

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

le Dr Henri-Paul-Fernand BOUTTIER

Interne des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
NEURO-PHYSIOLOGIQUE

DES

TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX
RÉCENTS

Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

Groupement des Services Chirurgicaux et Scientifiques de la V^e Armée
Travaux du Centre Neuro-Chirurgical
PROFESSEUR AGRÉGÉ, LECÈNE

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1918

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE NEURO-PHYSIOLOGIQUE
DES
TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX RÉCENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1918

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

le D^r Henri-Paul-Fernand BOUTTIER

Interne des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
NEURO-PHYSIOLOGIQUE

DES

TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX
RÉCENTS



Président : M. PIERRE MARIE, Professeur.

Groupement des Services Chirurgicaux et Scientifiques de la V^e Armée
Travaux du Centre Neuro-Chirurgical
PROFESSEUR AGRÉGÉ, LECÈNE

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1918

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : POUCHET

PROFESSEURS :

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale	N. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils.	N. POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	N. CHANTEMESSE
Thérapeutique.	N.
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée.	DEBOVE
Clinique médicale.	WIDAL
Maladies des enfants	GILBERT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CHAUFFARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	HUTINEL
Clinique des maladies du système nerveux	N.
Clinique chirurgicale	GAUCHER
Clinique ophtalmologique.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies des voies urinaires	PIERRE DELBET
Clinique d'accouchements.	QUENU
Clinique gynécologique.	N.
Clinique chirurgicale infantile	HARTMANN
Clinique thérapeutique	DE LA PERSONNE
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	LEGUEU
	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT - DESSAIGNES
	POZZI
	KIRMISSON
	ALBERT ROBIN
	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Maître et Président de Thèse.

Monsieur le PROFESSEUR PIERRE MARIE

Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux

à la Faculté de Médecine,

Médecin de la Salpêtrière,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur.

Hommage d'admiration

et de

très respectueuse reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR LEGUEU.	<i>Externat.</i>
MM. LES DOCTEURS GANDY	} <i>Internat</i> <i>Provisoire.</i>
BERGÉ	
AUCLAIR	
MM. LES DOCTEURS QUEYRAT	} <i>Internat</i>
AVIRAGNET	
M. LE PROFESSEUR PIERRE MARIE	

La guerre nous a empêché de terminer encore notre Internat dans le service de M. le Professeur Fernand Bezançon et dans celui de M. le Professeur Henri Roger, doyen de la Faculté de Médecine.

Nous demandons cependant à M. le Professeur Roger la permission de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli — depuis le début de notre Internat — dans son Laboratoire de Pathologie Expérimentale, nous prodiguant en toute occasion ses précieux conseils. Les événements nous ont empêché de réaliser quelques-unes des recherches que nous y avions entreprises sous sa direction. Du moins avons-nous été particulièrement heureux de constater que certains des résultats cliniques consignés dans le présent travail paraissent répondre aux faits observés et aux idées émises par M. le Professeur Roger, dans le domaine de la Pathologie Expérimentale des Centres Nerveux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE NEURO PHYSIOLOGIQUE DES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX RÉCENTS

INTRODUCTION

Ce travail est le résultat des recherches que nous avons eu l'occasion de faire dans un Centre Neuro-Chirurgical d'armée sur les conseils de notre maître, M. le Professeur agrégé Lecène, qui a bien voulu nous aider constamment de son expérience, et sous la haute direction de notre maître, M. le Professeur Pierre Marie, Chef du Centre Neurologique militarisé de la Salpêtrière.

C'est donc à M. le Professeur Pierre Marie et à M. le Professeur agrégé Lecène que nous voulons exprimer d'abord notre respectueuse et profonde reconnaissance.

Grâce à la bienveillance de M. le Médecin Inspecteur Général Lemoine et de M. le Médecin Inspecteur Général Béchard, la « liaison » a pu être assurée, en toute occasion, pour le plus grand bien des blessés et des recherches scientifiques, entre cette Formation Neuro-chirurgicale de l'avant et le Centre Neurologique de la Salpêtrière. Nous prions donc M. le Médecin-Inspecteur Général Lemoine et M. le Médecin Inspecteur Général Béchard de vouloir bien agréer l'hommage de nos très respectueux remerciements.

Pour préciser les conditions de notre observation, nous ne saurions mieux faire que de nous reporter au texte de la *Revue Neurologique* où est exposé le fonctionnement de ce Centre Neuro-Chirurgical :

« *Evacuation, observation et traitement des blessés du crâne.*

Il est indispensable dans l'intérêt des blessés et pour faciliter les recherches scientifiques, de pouvoir connaître

les moindres détails du curriculum pathologique des blessés du crâne et des commotionnés. Pour cela, il fallait établir une liaison directe et permanente entre les divers échelons de l'avant, depuis le poste de secours jusqu'au centre chirurgical d'une part, et d'autre part entre ce dernier et un centre neurologique de l'arrière. En outre, il fallait que le blessé, avant, pendant et après son étape chirurgicale, fût soumis à des examens pratiqués par des neurologistes spécialisés, l'ensemble de ces observations devant être transmis intégralement au centre neurologique de l'arrière sur lequel est évacué le blessé. Dans cette nouvelle étape médicale, son dossier neurologique devait être complété par des examens cliniques répétés, des recherches de laboratoire et l'exposé des moyens thérapeutiques employés. Cette manière de faire est bien celle dont le Service de Santé avait apprécié l'opportunité. Mais il était plus particulièrement important de pouvoir établir une liaison constante entre un centre chirurgical de l'avant et un même centre neurologique de l'arrière. Nous avons eu la satisfaction de voir ce desideratum réalisé depuis quelques mois pour notre Centre de la Salpêtrière : dans la zone de la « Armée, un centre neuro-chirurgical a été constitué, sous la direction de M. Lecène, comme chirurgien, assisté de neurologistes. Là, les blessés nerveux subissent, dès leur entrée, un examen neurologique complet avant toute intervention ; l'opération, si elle est faite, est l'objet d'un protocole à la fois chirurgical et neurologique. Après l'intervention, de nouveaux examens sont pratiqués par les neurologistes et, une fois l'étape chirurgicale terminée, le blessé est dirigé sur notre centre de la Salpêtrière, muni de son dossier neuro-chirurgical. Dans notre centre, les résultats des nouveaux examens qui y sont pratiqués peuvent être comparés à ceux de nos collègues de l'avant, nous permettant d'apprécier très exactement l'évolution des accidents, d'instituer la thérapeutique et de prendre à l'égard des blessés les décisions médico-militaires opportunes. Si l'état du malade le permet, une convalescence lui est accordée, mais à l'expiration de celle-ci il

doit obligatoirement revenir à notre Centre pour un nouvel examen. Dans ces conditions, si l'homme s'est présenté devant le Conseil de réforme, celui-ci ne devrait plus avoir qu'à entériner une proposition particulièrement motivée (1). »

Ainsi nous avons eu l'avantage de pouvoir suivre nos blessés pendant de longs mois, grâce à la constante collaboration de nos amis, MM. les docteurs Charles Chatelin et Béhague, assistants militaires du Centre Neurologique de la Salpêtrière.

Ce centre Neuro-chirurgical, dirigé par M. Lecène assisté de notre collègue et ami Cleisz, appartenait à la V^e Armée, dont M. le médecin-major de 1^{re} classe Abadie, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, était médecin consultant.

Des services d'électrologie et de radiologie, dirigés respectivement par MM. les docteurs Gauducheau et Ridder lui étaient annexés. A côté de lui fonctionnaient des Laboratoires de Recherches appartenant au « *Groupeement d'Etudes chirurgicales et scientifiques* », sous la direction de M. le Médecin Major de première classe Regaud, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Chacun de ces laboratoires était dirigé respectivement par M. le Professeur agrégé Policard, MM. les docteurs Mestrezat, Weissenbach. Nous avons travaillé en liaison constante avec chacun de ces laboratoires, et si nous pouvons présenter aujourd'hui un travail où les observations cliniques et physiologiques ont toujours reçu le contrôle des méthodes scientifiques, nous tenons à dire que nous le devons à la liaison parfaite qui n'a cessé d'exister entre ces divers services. Les examens Ophtalmologiques ont été pratiqués par M. le docteur Magitot, Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris ou par son assistant, notre collègue et ami, Piémont ; enfin, nous avons à cœur d'exprimer à notre excellent collègue et ami M. le docteur Logre, toute notre reconnaissance pour l'amabilité avec

(1) *Revue Neurologique*, octobre-novembre-décembre 1917, page 338.

laquelle il a mis à notre disposition sa haute compétence psychiatrique, chaque fois qu'il fut utile de pratiquer l'examen mental de nos blessés.

Les blessures de guerre, en réalisant dans des conditions presque expérimentales, des traumatismes variés sur des cerveaux jeunes, ont modifié complètement les conditions ordinaires de notre observation. L'attention des auteurs s'est portée d'emblée sur les récupérations motrices, sensorielles ou sensitives qui ont fait l'objet de nombreux travaux ; nous laisserons complètement de côté ici cette question des récupérations motrices et fonctionnelles consécutives aux blessures cérébrales, car elle nous semble faire seulement partie de l'étude des suites neurologiques lointaines des traumatismes nerveux.

Nous limiterons donc notre travail à l'étude neurophysiologique des traumatismes crâniens avant, pendant l'intervention chirurgicale, et dans les deux mois qui la suivent ; de même, nous ne nous occuperons pas du tout de la question chirurgicale, qui est absolument en dehors de notre compétence.

Ces limites étant fixées, quelques faits d'ordre clinique s'imposent :

Dans les mêmes conditions de technique opératoire, certains traumatismes cérébraux ouverts ou fermés guérissent avec une extrême simplicité ; d'autres amènent rapidement une issue fatale ; d'autres enfin guérissent, mais après une série d'incidents plus ou moins graves, qui rendent longtemps le pronostic vital incertain et commandent, pour l'avenir, des réserves de pronostic fonctionnel et en particulier psychique.

Nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude de ce pronostic.

En raison de l'importance qu'acquiert la notion de l'infection dans les traumatismes de guerre, on pourrait être tenté d'incriminer uniquement l'infection microbienne dans le déterminisme des accidents terminaux consécutifs aux blessures crânio-encéphaliques : sans doute,

la nature du germe infectieux et les conditions de résistance de l'organisme jouent un rôle important dans la production de ces accidents ; aussi avons-nous consacré un chapitre à l'étude de la méningo-encéphalite diffuse septique qui représente le mode de terminaison universellement admis des blessés atteints de plaies pénétrantes du cerveau. Nous avons rapproché la méningo-encéphalite septique diffuse des réactions méningées aseptiques consécutives aux traumatismes cérébraux et dont l'intérêt clinique et pronostique nous paraît important.

En outre de ces notions classiques, il nous a semblé intéressant d'insister sur la séméiologie spécifiquement traumatique des plaies cérébrales ; il semble en effet qu'on ait trop souvent l'habitude de n'étudier cette séméiologie traumatique de l'encéphale que dans la mesure où elle détermine, en raison d'une perte importante de substance cérébrale, des troubles moteurs ou sensitifs graves et localisés. Il est vraisemblable pourtant de supposer qu'un traumatisme cérébral diffus peut, en l'absence de tout déficit moteur ou sensitif, entraîner des perturbations graves des fonctions organiques et du métabolisme viscéral, comparables à celles dont MM. Charles Richet et Flament ont fait l'étude chez les grands blessés. Ces perturbations d'origine traumatique ne sont pas toujours en rapport ni avec l'intoxication, ni avec l'infection microbienne. Le fait est évident quand il s'agit de traumatismes cérébraux fermés sans fracture du crâne, ou de lésions commotionnelles bulbo-médullaires de la colonne cervico-dorsale, du type de celles dont MM. Henri Claude, Lhermitte et Mlle Loyez ont fait l'étude histologique. Et ce sont ces perturbations qui règlent néanmoins le pronostic immédiat des traumatismes cérébraux fermés. M. le Docteur Jean-Félix Guyon, dans sa thèse inaugurale sur l'« Hyperthermie Centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau » (Th. Paris 1893), avait déjà insisté sur ces faits. Après avoir rappelé les travaux classiques de MM. Charcot, Bouchard, Hayem, Cornil et Ranvier, il concluait : « En résumé, la « zone d'encéphalite formée autour des foyers hémorragi-

« ques est toujours circonscrite ; c'est une réaction inflammatoire, sans doute, mais non infectieuse, représentant le premier stade de la réparation des tissus lésés. Cette inflammation se produit pareillement autour de toute plaie même aseptique et réunie par première intention, sans donner lieu à aucun mouvement fébrile. On ne saurait donc lui attribuer l'hyperthermie si accentuée qui précède et annonce la mort après l'hémorrhagie cérébrale. Ce qui est vrai pour les lésions spontanées l'est aussi, on n'en peut douter, pour les lésions traumatiques. Plus d'une fois du reste, malgré l'élévation thermique observée pendant la vie, l'examen microscopique a permis de constater directement l'absence de toute méningo-encéphalite (Obs. 2, 14, 18) », et il terminait : « En résumé, tous ces faits montrent d'une manière positive que dans la production des phénomènes d'hyperthermie que nous étudions, ni l'infection, ni l'intoxication n'entrent en jeu ».

Ces conclusions s'accordent parfaitement avec nos récentes constatations ; il suffit de les appliquer à l'étude générale des traumatismes cérébraux ouverts ou fermés.

Il est indispensable d'avoir constamment présente à l'esprit la notion physiologique de l'influence régulatrice des centres nerveux en général : on est ainsi amené à supposer que les troubles apportés au jeu de ces fonctions régulatrices ont sans doute un rôle important dans le pronostic des traumatismes cérébraux récents et de leurs suites opératoires immédiates.

Il fallait confirmer cette hypothèse par des preuves choisies dans l'ordre des faits *anatomiques, physiologiques et psychiques*.

Dans l'ordre *anatomique*, nous avons insisté sur l'importance de l'« état commotionnel », dont l'existence histologique est démontrée, et dont la preuve clinique est faite par les modifications évolutives du liquide céphalo-rachidien dans les jours où les semaines qui suivent une commotion vraie ; la notion de la commotion nerveuse organique étant

universellement admise, il est tout naturel de penser qu'une plaie pénétrante du cerveau peut s'accompagner ou non, suivant les circonstances étiologiques, de perturbations diffuses à type commotionnel ; nous avons été ainsi amenés à étudier les rapports cliniques et physiologiques de l'Etat commotionnel avec les plaies pénétrantes du cerveau.

Dans l'ordre physiologique, les troubles réfléchifs passagers ou durables (comparables peut-être à ceux dont M. le docteur Souques a fait l'étude chez certains trépanés anciens) et surtout les modifications vasculaires et vaso-motrices, sur l'importance desquelles notre maître M. le Professeur Henri Roger avait récemment insisté à la suite de ses recherches expérimentales, nous ont paru traduire d'une façon particulièrement fine l'évolution clinique d'une lésion cérébrale récente.

Enfin, c'est dans l'*ordre psychique* que la déséquilibration viscérale d'origine traumatique trouve son expression clinique la plus individuelle et la plus vraie ; c'est là que s'opposent, avec une particulière évidence, la séméiologie de l'infection et la séméiologie du traumatisme nerveux central pur. Le traumatisme peut même modifier, comme l'ont montré MM. le Professeur Dupré et Logre, la « constitution psychique » du sujet. D'autre part, l'évolution d'une lésion traumatique cérébrale vers l'infection se traduit d'emblée par des modifications psychiques qui nous paraissent constituer un élément important de diagnostic et de pronostic.

Ce travail a donc pour but d'opposer, dans les traumatismes cérébraux récents, la séméiologie de l'infection microbienne diffuse à la séméiologie traumatique aseptique, nous voudrions faire un essai de dissociation entre les deux groupes principaux de faits, car l'analyse des perturbations psycho-physiologiques consécutives aux traumatismes cérébraux récents, nous paraît capable d'apporter des documents utiles à l'étude de leur pronostic immédiat. C'est, dans la séméiologie cérébrale, une contribution à l'étude de la Pathologie autonome traumatique.

Nous n'ignorons pas les nombreuses recherches qu'il

serait indiqué de faire pour compléter ce mémoire : en particulier, les perturbations graves du métabolisme urinaire consécutives immédiatement à certaines lésions traumatiques du névraxe, confirment — comme nous le montrerons dans un mémoire ultérieur en collaboration avec M. Meslrezat — la réalité et l'importance de la « *déséquilibration viscérale générale* » d'origine centrale.

Les conditions de notre travail nous ont interdit absolument toute recherche bibliographique ; nous tenons donc à nous excuser d'avance, auprès des auteurs, des lacunes qu'il présente évidemment. Si nous nous sommes résolus à le publier dès maintenant, tout en poursuivant par ailleurs nos observations, c'est que ce travail a paru à quelques-uns de nos maîtres offrir un certain intérêt pratique au moins dans l'ordre du pronostic des traumatismes encéphaliques.

CHAPITRE PREMIER.

Rapports de l'état commotionnel avec les plaies pénétrantes du cerveau

On désigne classiquement sous le nom de « *commotion nerveuse pure* » un ébranlement diffus et généralisé des centres nerveux, produit par le déplacement d'air consécutif à l'explosion rapprochée d'un gros projectile, sans plaie extérieure.

Peu de questions ont suscité, depuis le début des hostilités, des travaux aussi nombreux que celle de la commotion nerveuse : elle présente en effet un grand intérêt physiologique et pratique ; elle a été mise au point dès 1916 dans une monographie de M. André Léri : *Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus* (1).

L'auteur y rappelle les mémoires et les discussions qu'elle a soulevés ; comme nous limitons notre travail au seul résultat de notre expérience personnelle, nous prions de bien vouloir se reporter à cette monographie pour l'étude générale de la question et pour les références bibliographiques.

L'état commotionnel se traduit immédiatement par une perte de connaissance plus ou moins prolongée (à laquelle fait suite une phase d'obnubilation intellectuelle), par des perturbations réflexes tendineuses et cutanées, diffuses ou localisées à un segment du corps. A cet ensemble s'ajoutent des troubles fréquents du tonus vasculaire, uni ou bilatéraux et des modifications de la tonicité musculaire que con-

(1) André Léri. *Les commotions des centres nerveux par éclatement d'obus*. (*Revue Générale de Pathologie de guerre*, Paris, 1916).

firme parfois l'examen électrique (Gauducheau). Enfin l'état commotionnel s'accompagne de réactions psychiques et de troubles subjectifs, dont la nature organique peut être démontrée par les réactions anormales du sujet à l'épreuve du vertige voltaïque.

Les examens cliniques pratiqués sur des sujets qui répondent à l'étiologie commotionnelle, ont montré l'origine organique fréquente des symptômes constatés. L'organicité est évidente dans les cas où l'on note, en l'absence de toute plaie extérieure, les symptômes moteurs ou sensitifs correspondant à des foyers d'hémorragie ou même de désintégration de la substance nerveuse centrale (hémiplégie organique, paraplégie, syndrome mésencéphalique) (1).

Mais, la nature organique des symptômes doit être vérifiée dans les cas, plus fréquents, où la commotion se traduit seulement par des signes neurologiques diffus, en l'absence de tout déficit moteur évident ; c'est alors qu'il est indispensable de recourir aux procédés d'investigation physiologiques ou cyto-chimiques qui, dans les commotions récentes, peuvent faire la preuve de l'organicité.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'étudier, en collaboration avec MM. Mestrezat et Logre, au centre neuro-chirurgical de la V^e armée, une vingtaine de cas de commotion pure récente, qui répondaient à la définition admise par tous les auteurs. La ponction lombaire, pratiquée systématiquement, nous a permis de constater qu'il existait, dans un nombre important de cas (80 %), des réactions

(1) Ravaut. *Les Hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'Explosif*. (Presse Médicale, 8 avril et 26 août 1915.)

Guillain. Réunion médico-chirurgicale de VI^e armée, mai 1915.

Guillain et Barré. *Troubles pyramidaux organiques consécutifs à l'éclatement d'un projectile sans plaie extérieure*. (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 mai 1916.)

Pierre Marie et Chatelin. Souques, Claude, Henry Moïge, André Léri. Froment.

Et pour l'étude histologique de la commotion nerveuse :

Claude et Lhermitte. *Etudes cliniques et anatomo-pathologiques de la commotion médullaire directe par projectile de guerre*. (Annales de Médecine, tome II, oct. 1915, p. 479.)

Claude et Lhermitte. *Annales de Médecine*, mai-juin, 1917.

Mairet et Durante (1917).

anormales du liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu, pour résumer nos recherches, établir l'existence de la formule commotionnelle typique et assigner, aux divers éléments constitutifs du liquide céphalo rachidien, des valeurs moyennes que résume le tableau suivant, emprunté au « *Bulletin de l'Académie de Médecine* » (1).

		COMMOTIONS	CHIFFRES NORMAUX Manomètre de Claude (Position couchée)
1. Tension . . .	Plutôt Hyper.	23 à 50 cm. d'eau	15 — 25
2. Albumine . . .	Hyper	0 gr. 25 à 1 gr. par litre	0,15 — 0,25
3. Fibrine . . .	Absence	0	0
4. Chlorures . . .	Normaux	7 gr. 30 à 7 gr. 50 p. litre	7,25 — 7,40
5. Sucre	Plutôt Hyper	Plutôt Hyper	0,48 à 0,58
6. Perméabilité aux nitrates.	Normale	0 gr. 003 à 0 gr. 008	0,008 à 0,012
7. Cytologie . . .	Dissociation ou inversion albumino-ci- tologiques.	0,3 à 0,7 Eléments par champ ou par mm,3 (Nageotte)	1 à 2

Le caractère le plus important de cette formule commotionnelle est constitué par une hyperalbuminose notable. Il est important, à ce sujet, d'insister sur la nécessité de l'emploi d'une technique très rigoureuse, nous rappelons rapidement celle qu'a fixée M. Mestrezat (2) et dont il s'est servi pour l'examen de nos liquides céphalorachidiens : 2 cmq. de liquide sont chauffés au voisinage de l'ébullition puis additionnés de 4 gouttes d'acide trichloracétique au 1/5°. L'opacité du flocc obtenu est évalué par rapport à une gamme-étalon d'albumine, grâce à des essais successifs de lecture d'un texte imprimé au travers du louche, les caractères (de grosseur variable) étant immédiatement appliqués contre le tube.

Dans ces conditions de technique, le taux de l'albumine céphalo-rachidienne varie peu à l'état physiologique et reste

(1) Mestrezat, Bouttier et Logre. *La formule céphalo-rachidienne des commotions nerveuses*. Sa valeur pratique. Séance de l'Académie de Médecine du 14 mai 1918 et *Annales de Médecine*.

(2) Mestrezat, 1912. *Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*. Maloine, Paris.

compris entre 0 gr. 15 et 0 gr. 25 par litre (Bayant, Mestrezat) ; au-dessus de 0 gr. 35, les chiffres obtenus ont un caractère nettement pathologique.

La formule se caractérise encore par de l'hyperglycosie, par l'absence fréquente de réaction cellulaire et de toute modification du taux des chlorures. Il s'agit donc d'un syndrome qui met en évidence une atteinte légère des centres nerveux d'origine traumatique sans participation méningée (aucune modification du taux des chlorures) et avec une réaction congestive que traduit l'hyperglycosie. Enfin, l'absence de lymphocytose soulignerait peut-être la dilution anormale du liquide céphalo-rachidien.

M. Mathieu-Pierre Weil (1) a signalé tout récemment l'hyperglycosie dans quelques cas de commotions anciennes qu'il a observées. Il est évident que l'hyperglycorachie, seul témoin parfois de lésions commotionnelles, peut acquiescir, quand l'hyperalbuminose a disparu, plus de valeur sémiologique dans les cas récents (2). On ne saurait donc trop insister, avec Mestrezat et Logre sur la nécessité, dans l'étude des commotions nerveuses, d'établir une formule céphalo-rachidienne complète, afin de pouvoir dissocier les divers éléments de la perturbation organique.

Le caractère pathologique de la formule commotionnelle récente est confirmé par son *évolution* ; nous avons pu, en effet, assister parfois à la *régression* de l'hyperalbuminose qui revenait au taux normal en quelques semaines, tandis que l'évolution clinique se faisait vers l'amélioration progressive des symptômes.

Nous avons appliqué les mêmes procédés d'étude aux blessés atteints de plaies du cuir chevelu sans lésion osseuse : les vérifications de l'état de la paroi osseuse ont toutes été faites par M. Lecène ou par M. Cleisz ; il ne s'agit donc, en aucun cas, d'attrition directe du cerveau, ni même de la dure-mère par une fracture de la table interne.

(1) Mathieu Pierre Weil. L'Hyperglycorachie des commotionnés de guerre. C. R. de la Soc. de Biologie. Séance du 13 avril 1918, p. 367.

(2) Mestrezat. Valeur de l'Hyperglycosie du Liquide céphalo-rachidien des commotionnés de guerre, 11 mai 1918., page 505.

Il nous a paru évident qu'un certain nombre de blessés, atteints de plaies superficielles du cuir chevelu, non seulement par chute directe, mais aussi par projectile de guerre, présentaient un état clinique qui se rapprochait de la sémiologie commotionnelle et se confondait parfois avec elle : nous y constatons les mêmes perturbations réflexives tendineuses et cutanées, les mêmes modifications du tonus vasculaire, de la tonicité musculaire, et surtout le même état psychique que dans les commotions pures. On notait les mêmes troubles du vertige voltaïque et l'interrogatoire révélait, là encore, une perte de connaissance initiale immédiatement consécutive au traumatisme.

L'examen de la formule céphalo-rachidienne pratiquée chez une trentaine de blessés atteints de plaie superficielle du cuir chevelu, a montré l'analogie et parfois l'identité, que présente la forme céphalo-rachidienne dans les cas de commotions pures et de commotions associées à une plaie du cuir chevelu (1).

M. le Dr Leriche a entrevu, dès 1915 (2), l'importance de ces cas où les signes de commotion nerveuse l'emportent de beaucoup sur la bénignité d'une lésion chirurgicale superficielle guérie le plus souvent en quelques jours. Cette constatation comporte certaines conclusions d'ordre pratique concernant les décisions médico-militaires, mais sur lesquelles nous n'insisterons pas en raison de leur caractère strictement chirurgical. L'évolution de la formule céphalo-rachidienne vers la guérison en quelques semaines, quand elle coïncide avec l'amélioration des signes cliniques, établit un élément nouveau de comparaison et parfois d'identité entre les *commotions simples* et les *commotions associées*.

(1) Mestrezat, Bouttier et Logre. *La Formule céphalo-rachidienne des locomotions nerveuses. Sa valeur pratique.* (Annales de médecine (sous presse).

(2) Leriche. *Etudes sur les plaies du crâne et les contusions du cerveau* (Lyon chirurgical, 1^{er} septembre 1915, p. 271-354).

Baumel. *La Ponction lombaire dans les commotions nerveuses et les traumatismes du crâne par projectile de guerre*, (Lyon Chirurgical, 1^{er} septembre 1915.)

Ainsi l'identité *clinique*, *pronostique*, et *cyto-chimique* de certaines commotions nerveuses, sans plaie extérieure, et de commotions nerveuses avec plaie du cuir chevelu, nous paraît répondre au moins à un certain nombre de faits bien observés.

La seule objection qu'on puisse faire à la notion de *commotion associée aux plaies du cuir chevelu*, nous paraît être dans l'ordre de la définition. La plupart des auteurs, dès qu'il y a une simple érosion du cuir chevelu, refusent d'employer le terme de *commotion* cérébrale et réservent exclusivement à ces faits celui de *contusion*.

Il nous paraît assez difficile, en l'absence de vérification anatomique, de faire cliniquement le départ entre un état commotionnel et un état contusionnel discret des centres nerveux : peut-être le liquide céphalo-rachidien est-il plus fréquemment hémorragique, au début, dans les états contusionnels même légers ; mais ce symptôme ne saurait suffire à faire le diagnostic, puisque beaucoup d'auteurs ont publié des cas de commotions vraies sans plaie extérieure, où la ponction lombaire ramenait un liquide hémorragique. L'enquête étiologique elle-même est la plus souvent délicate, et ses résultats ne sont pas exempts de critiques légitimes ; le sujet ayant perdu connaissance, on ne peut tenir compte des explications qu'il donne sur les causes et le mode de sa chute : aucun témoin de l'accident n'assiste, dans la plupart des cas, à l'interrogatoire médical ; même dans le cas contraire, la valeur du témoignage apporté par des assistants qui se sont trouvés eux-mêmes pris dans le vent de l'explosif et ont subi au moins une réaction émotive légère, nous paraît assez faible, et il est prudent de soumettre leurs explications à une critique particulièrement sévère. Si le sujet a été soufflé par le vent de l'explosif, est-il retombé ou non sur le sol ? S'il a été roulé, comme il arrive le plus fréquemment dans les *commotions classiques*, est-on bien sûr que sa tête n'ait pas porté quelque part ? Dans quelle mesure peut-on parler seulement d'ébranlement à distance et de propagation des vibrations céphalo-rachidiennes ? Dans quelle mesure peut-

on affirmer qu'il n'y a pas eu, même dans les commotions pures, au moins un élément contusionnel dont l'importance disparaît devant celle qu'acquiert l'ébranlement généralisé de la masse encéphalique ? Et inversement, dans un choc direct qui n'a même pas suffi à produire une lésion osseuse et qui entraîne néanmoins des signes commotionnels plus ou moins graves, n'est-il pas évident que le facteur contusionnel a bien peu d'importance en comparaison des désordres diffus que l'ébranlement massif de l'encéphale a pu produire ? Dans les deux cas, qu'il y ait ou non plaie superficielle du cuir chevelu, aucune limitation d'un foyer quelconque d'attrition cérébrale par des adhérences méningées n'est possible, la boîte crânienne n'étant pas ouverte. Les conditions étiologiques sont donc comparables ; et la diffusion des lésions ou tout au moins des perturbations dynamiques dont l'importance nous paraît capitale est la même dans les deux cas.

Aussi, nous fondant sur les résultats de l'examen clinique et cyto-chimique, nous semble-t-il légitime d'employer, comme nous l'avons fait, les termes de « *commotion pure* » et de « *commotion associée aux plaies du cuir chevelu* » pour désigner des faits qui nous paraissent souvent comparables et quelquefois identiques.

Tout autre est le problème quand le traumatisme produit une lésion directe des os du crâne et à plus forte raison une attrition du tissu nerveux avec pénétration et avec issue de matière cérébrale.

Nous sommes ainsi amenés à préciser les rapports de l'état commotionnel avec les *plaies pénétrantes* du cerveau.

Dans le domaine des faits cliniques, une remarque élémentaire s'impose : la *perte de connaissance* est le premier symptôme extrêmement fréquent (André Léri), constant, (Clovis Vincent), de la commotion cérébrale. Son apparition est immédiate et sa durée varie de quelques minutes à plusieurs heures ; elle constitue un signe de haute valeur pratique sur lequel nous reviendrons. Nous avons vu qu'il était difficile d'avoir par l'interrogatoire du blessé et même

de l'entourage, des précisions sur le mécanisme de la blessure ; au contraire, la *perte de connaissance* est un symptôme qu'il est facile de vérifier : le blessé, dès qu'il répond aux questions, peut toujours dire s'il a perdu conscience immédiatement, s'il est allé à pied au poste de secours, seul ou soutenu par des camarades, ou s'il y a été transporté sur un brancard ; il se rappelle ou ne se rappelle pas les circonstances qui ont accompagné son transport, enfin il sait en quel endroit il a repris ses sens. Parmi tous les renseignements étiologiques, celui-là conserve donc une très grosse valeur.

Il est des cas d'interprétation plus difficile : il arrive qu'un blessé ne perde pas connaissance immédiatement, qu'il soit seulement étourdi en conservant une conscience relative du monde extérieur et qu'il puisse faire quelques pas ou même se rendre à pied au poste de secours après sa blessure. Au bout de quelques minutes, il s'évanouit pendant un temps plus ou moins long. Il ne semble pas que ces circonstances étiologiques soient en faveur de l'état commotionnel, et il est vraisemblable d'admettre que des causes variées, autres que la commotion cérébrale pure, ont déterminé cette *perte de connaissance retardée*.

Il importe donc, quand on interroge un blessé crânien récent, d'insister sur ce symptôme et surtout d'en faire préciser très exactement les modalités ; nous donnons ci-dessous le tableau comparé de la perte de connaissance dans vingt cas de *commotion* vraie organique démontrées par la ponction lombaire et d'autre part chez vingt blessés atteints de *plaies du cerveau pénétrantes* avec ouverture de la dure-mère (nous prions le lecteur de se reporter aux observations réunies à la fin de ce mémoire s'il désire avoir des renseignements sur le siège et l'étendue de la perte de substance cérébrale dans chacun de ces cas).

Perte de connaissance		Pas de perte de connaissance	
1° Plaies pénétrantes	2° Commotions	1° Plaies pénétrantes	2° Commotions
EFF.	MONT.	BRUN (Guérison)	CAZ.
HUE. (Troubles mentaux graves)	DEH.	F. B. R. (Guérison)	
RIB. (Troubles mentaux graves)	POJ.	SOR. (Guérison)	
SEIG. (Troubles mentaux graves)	MAT.	BROU. (Guérison)	
PELI. (Jacksonisme)	St-MAR.	PAT. (Guérison)	
GROSJ. (Décédé)	RO.	AG. (Guérison)	
GUIR. (Décédé)	CHAV.	LAP. (Guérison)	
PONT. (Décédé)	PET.	LER. (Guérison)	
DELP. (Décédé)	GOUR.	PIF. (Guérison)	
VIV (Décédé)	LAC.	ROUS. (Guérison)	
	MA.	DQM. (Guérison)	
	BLA.	MANS. (Guérison)	
	LEH.		
	BU'S.		
	III.		
	J. PA.		
	St-M.		
	THER.		
	LEC.		
	FILL.		

Ce tableau montre que la perte de connaissance est pour ainsi dire constante dans les commotions avec ou sans plaie du cuir chevelu ; il montre encore qu'elle s'observe moins fréquemment dans les plaies pénétrantes du cerveau avec issue de matière cérébrale, ou tout au moins qu'il y a des plaies pénétrantes du cerveau qui n'ont été marquées par aucune perte de connaissance initiale ; un certain nombre de ces blessés ne sont même pas tombés, ils sont allés à pied au poste de secours et donnent à leur arrivée à l'hôpital des renseignements précis sur les circonstances de l'accident ; il arrive qu'ils répondent d'une façon très pertinente aux questions posées et qu'ils accusent moins de troubles subjectifs immédiats que la plupart des commotionnés. On ne peut donc pas prévoir, d'après ces renseignements pourtant fondamentaux, avant l'examen objectif d'un blessé crânien, le caractère superficiel ou pénétrant du traumatisme.

Cette opposition entre les lésions localisées et l'ébranlement diffus se poursuit dans les jours qui suivent : dans un

certain nombre de plaies cérébrales, on n'observe pas la séméiologie commotionnelle : en particulier l'indifférence, l'inertie, la céphalée, les sensations vertigineuses, font presque complètement défaut et s'il se produit dans les suites opératoires immédiates quelques signes vasculaires ou neurologiques diffus qui pourraient rappeler l'état commotionnel, il est impossible de les rattacher à cette étiologie, parce qu'ils ne sont pas primitifs. Les réactions d'œdème cérébral, les modifications de l'équilibre cérébro-méningé, sur lesquelles MM. les D^{rs} Chatelin (1) et de Martel (2), ont depuis longtemps insisté, sont trop importantes, à la suite de la suture primitive d'une plaie cérébrale, pour qu'on ne soit pas tenté de leur attribuer ces rares symptômes de compression secondaire, inconstants, passagers, qui guérissent spontanément ou qui cèdent à une simple ponction lombaire. On n'observe pas non plus cette séméiologie de déséquilibre psychique et viscéral qui donne aux suites immédiates des commotions une allure clinique si spéciale.

Les suites opératoires de certaines plaies pénétrantes du cerveau avec issue de matière cérébrale sont au contraire d'une extrême simplicité.

Deux éléments de pronostic interviennent en effet : sans doute la nature de l'agent pathogène joue un rôle important, mais surtout peut-être la limitation méningée autour du foyer de destruction cérébrale, démontrée par les vérifications anatomiques et les coupes histologiques. Quand la destruction a porté sur une zone silencieuse ou a même entraîné, en l'absence de tout état commotionnel, des signes de déficit moteur localisé, la limitation méningée circonscrit le foyer, la guérison est rapide et survient le plus souvent sans incident dans les semaines qui suivent l'intervention. Ces faits correspondent aux cas nombreux où de grands blessés crâniens peuvent, dix mois après leur trauma-

(1) Ch. Chatelin. *Les Blessures du Cerveau. Formes cliniques*. 1 vol., Collection Horizon. 2^e édit. revue et augmentée.

(2) Th. de Martel. *Traitement opératoire des plaies du crâne*. 1 vol., Collection Horizon. 2^e édit. revue et augmentée.

tisme, effectuer normalement, dans un train de voyageurs, et dans des conditions parfois inconfortables, le trajet de notre Centre à la Salpêtrière.

Ainsi, la symptomatologie clinique et l'évolution immédiate des plaies cérébrales localisées, prouvent l'absence fréquente de l'élément commotionnel.

On peut toutefois se demander sur quels faits objectifs, on s'appuie, en dehors des symptômes cliniques, pour dire qu'un traumatisme cérébral est localisé ou diffus et qu'il y a eu ou non ébranlement généralisé des centres nerveux.

Sans doute, les constatations faites au cours de l'intervention, l'aspect macroscopique des lésions, le caractère et le siège de l'hémorragie, représentent déjà des éléments de présomption ; mais les preuves les plus importantes sont fournies par les caractères du liquide céphalo-rachidien et la recherche du vertige voltaïque.

Nous avons vu, en effet, précédemment, que dans les lésions diffuses commotionnelles récentes, la formule céphalo-rachidienne était le plus souvent anormale. Tous les auteurs s'accordent enfin pour attacher à l'épreuve du vertige voltaïque une grande importance dans la séméiologie de l'ébranlement diffus des centres nerveux : les lésions auriculaires et en particulier labyrinthiques, avec les réactions méningées qu'elles peuvent entraîner secondairement, ont, sans doute, une grande part dans l'établissement du syndrome tardif. C'est une notion sur laquelle M. le Professeur Pierre Marie insiste dans son enseignement clinique ; enfin, M. Léri (1), dans les commotions récentes, M. Moutier (2), dans les commotions anciennes, ont signalé la fréquence des troubles du vertige voltaïque.

Dans l'ordre céphalo-rachidien, il est intéressant de signaler dès maintenant que nous n'avons pas observé de modification du liquide céphalo-rachidien de type commotionnel chez un certain nombre de blessés cérébraux récents, avec

(1) André Léri, *Locus citatus*.

(2) Fr. Moutier. *Recherches sur les troubles labyrinthiques chez les commotionnés et blessés du crâne*. *Revue Neurologique*, juillet 1916, page 9.

perte de substance nerveuse : très souvent, dans les jours et dans les deux mois qui suivent une intervention pour grosse plaie cérébrale localisée, la formule céphalo-rachidienne n'accuse aucun trouble notable. Nous reviendrons plus loin sur ces faits dans l'étude des réactions méningées : nous nous contenterons seulement de donner pour l'instant, à titre d'exemple, deux formules céphalo-rachidiennes observées chez des blessés atteints de plaie pénétrante du cerveau, datant de quelques jours.

PEL (Obs. 34).

(plaie pénétrante de la région paracentrale droite), 9 avril 1918.

Albumine : 0,31.

Chlorures : 7,19.

Sucre : hyper.

Urée : 0,30.

Cytologie : 2,5 leucocytes par mmc.

Bactériologie : cultures stériles en 24 heures. Pas de germes à l'examen direct.

BOUS (Ch. 4).

(plaie pénétrante de la région temporo-frontale droite),
17 avril 1918.

Couleur : légèrement xantho.

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,31.

Sucre : hyper.

Cytologie : 2 éléments par mmc.

En résumé, chez un certain nombre de blessés cérébraux récents, nous n'avons pas noté la présence d'hyperalbuminose ni de la dissociation albumino-cytologique observées dans les commotions.

Cette constatation paradoxale en apparence, est en réalité assez conforme aux prévisions : une lésion centrale, bien limitée, ne peut sans doute déverser dans le courant céphalo-rachidien ses éléments de désintégration albuminoïde et manifester ainsi l'état de souffrance des centres nerveux, ainsi qu'il est possible de l'observer dans les lésions

diffuses et superficielles de l'encéphale : on conçoit que le liquide céphalo-rachidien ne puisse ainsi témoigner ni de l'atteinte, ni à plus forte raison de la désintégration plus ou moins discrète de la substance nerveuse.

Nos constatations relatives à l'épreuve du vertige voltaïque chez les commotionnés récents ont confirmé les faits publiés par M. André Léri, et nous ont montré la fréquence des réactions anormales que présentent ces sujets à l'épreuve du vertige voltaïque ; le même examen, pratiqué dans les cas de plaie pénétrante avec perte de substance, pourtant récente, a révélé, dans un certain nombre de cas, le caractère normal du vertige voltaïque, témoignant ainsi de l'intégrité du labyrinthe, organe particulièrement sensible aux influences commotionnelles.

Le tableau ci-dessous donne le résumé de nos constatations : nous avons choisi les cas les plus typiques de « commotions » d'une part, de plaies pénétrantes du cerveau, d'autre part (1).

— ÉPREUVES DU VERTIGE VOLTAÏQUE

COMMOTIONNÉS		PLAIES PÉNÉTRANTES
Commotion typique avec formule histo-chimique.	Etat contusionnel ou fracture du crâne.	
SI-M. —	CASAD —	F. B. R. —
LEC +	ROC —	SOR —
DEH +	CHA +	DUK —
POG +	LEB +	PEL —
CHAV +	LAUR +	MARP —
ROU +	JUM +	GAUT —
	LE H. +	BOUIS —
	BL +	LAP +
	HAN +	
	GEH +	
	FILL +	

— Résultat négatif : pas de troubles du vertige voltaïque.

+ Résultat positif : troubles nets du vertige voltaïque.

(1) Ces recherches ont été faites en collaboration avec notre excellent collègue M. le Dr Gauducheau que nous tenons à remercier une fois de plus.

La simple lecture de ce tableau montre que les troubles du vertige voltaïque, très fréquents, sinon constants dans les états commotionnels ou contusionnels de l'encéphale, peuvent ne pas exister dans certains cas de plaies pénétrantes du cerveau récentes, avec perte importante de substance nerveuse.

Nous nous garderons bien de généraliser, les circonstances nous ayant empêché de faire ces recherches sur un grand nombre de sujets.

En s'en tenant strictement aux faits, on peut toutefois dire qu'au moins dans un certain nombre de cas, il n'y a pas de parallélisme entre l'importance d'une perte de substance cérébrale et les modifications du vertige voltaïque.

On voit donc qu'il est possible de prévoir, par le simple examen clinique, l'existence d'une commotion diffuse surajoutée à une plaie récente et bien localisée du cerveau. Il était donc intéressant de confirmer cette notion par des constatations objectives et de dissocier ainsi dans les plaies pénétrantes récentes du cerveau le « *fond commotionnel* ».

Dans un certain nombre de cas, le « *fond commotionnel* » qui traduit cliniquement la diffusion de l'ébranlement ou des lésions, fait complètement défaut ; sans doute la limitation méningée circonscrit bien le foyer de destruction cérébrale, la résorption des produits microbiens ou toxiques se fait sur place. Ce sont là des hypothèses ; toujours est-il que les examens du liquide céphalo-rachidien ou du système auriculaire ne permettent de déceler aucun trouble, et que l'évolution clinique, physiologique et psychique est alors bénigne, ainsi que le prouve le tableau comparatif donné ci-dessus.

Au tableau des plaies cérébrales localisées évoluant simplement, il convient d'opposer celui des plaies cérébrales accompagnées d'état commotionnel et de lésions diffuses des centres nerveux.

PLAIES PÉNÉTRANTES DU CERVEAU AVEC ÉTAT COMMOTIONNEL.

Il peut y avoir coexistence d'une perte de substance cérébrale et de syndrome commotionnel, mais ce dernier paraît alors imprimer au tableau clinique une forme nouvelle.

D'abord, l'étiologie est souvent différente ; quand il s'agit de lésions directes avec pénétration en pleine substance cérébrale d'un projectile qui arrive perpendiculairement ou peu obliquement par rapport à la surface de la boîte crânienne, on comprend que l'attrition ou la destruction des tissus puisse être exactement limités à la zone lésée.

Au contraire, quand un projectile arrive très obliquement ou tangentiellement par rapport à la boîte crânienne, et produit ces lésions osseuses d'éclatement de la table interne avec enfoncement d'esquilles, aujourd'hui bien connues, il ne s'agit plus seulement d'une destruction locale de substance cérébrale, mais d'un ébranlement diffus de la masse encéphalique ; et quand on fait l'autopsie de ces sujets, on est souvent surpris d'observer des lésions osseuses d'éclatement de la boîte crânienne à distance, avec fêlure ou fissures en étoiles, encore plus étendues qu'on n'aurait pu le supposer. Enfin, l'examen macroscopique montre l'importance des lésions par contre coup avec foyer hémorragique ou contusionnel lointain, que M. Lhermitte a déjà signalées et qu'il est utile d'avoir toujours présentes à l'esprit, en raison des erreurs de localisation qu'on pourrait faire, si on les méconnaissait (Voir fig. 2 et 3 pages 40 et 41).

L'étude histologique peut montrer aussi l'existence d'un microtraumatisme diffus avec lésions à type commotionnel, sur lesquelles M. Lecène a déjà insisté et que nous nous contentons pour l'instant de signaler.

On comprend dès lors que, dans les destructions très étendues d'un lobe cérébral avec éclatement d'une partie de la boîte crânienne, ou au contraire dans les lésions pénétrantes surtout obliques par enfoncement de la paroi crâ-

nienne, il soit fréquent d'observer l'étiologie et le *syndrome commotionnel*.

Ainsi la nature du traumatisme et les conditions dynamiques de sa production jouent un rôle notable dans la diffusion des lésions ; cette étude, spécialement chirurgicale, sort du cadre que nous sommes fixés. Nous signalerons seulement que, dans deux cas de lésion cérébrale destructive, l'une frontale antérieure, l'autre pariéto-occipitale, produites par un coup de pied de cheval, il existait un *syndrome commotionnel* grave qui traduisait la diffusion des lésions, et dont l'étiologie rendait évidemment compte. Dans ces cas, par opposition aux précédents, un nouveau symptôme s'impose, c'est une perte de connaissance souvent très prolongée, à laquelle fait suite, si le blessé revient à lui avant l'intervention chirurgicale, un état subcomateux plus ou moins marqué, accompagné parfois de défense psycho-motrice.

C'est alors qu'on observe, en l'absence de tout déficit moteur localisé, un syndrome neurologique d'irritation diffuse des centres (vivacité des réflexes, modification de la tonicité musculaire, hyperesthésie psychosensorielle, réponses anormales du réflexe cutané plantaire, modification du tonus vasculaire). Qu'on admette ou non l'existence d'une contusion à distance ou d'un simple ébranlement céphalo-rachidien, on peut difficilement soutenir que cet ensemble de symptômes soit lié *uniquement* à l'hémorragie méningée souvent discrète d'ailleurs, observée dans ces cas ; il suffit de rappeler la tolérance de certains sujets à des hémorragies méningées discrètes, consécutives aux traumatismes crâniens, et surtout la rapidité de l'amélioration clinique en même temps que se fait la résorption hématique : un exemple typique nous en a été fourni par un sujet qui tomba d'un toit sur le sol, d'une hauteur de 10 mètres environ ; il avait eu une épistaxis abondante, probablement par fracture de l'ethmoïde ; le lendemain, son état mental était excellent, et pourtant la ponction lombaire donnait les chiffres suivants :

ANT,

9 janvier 1918.

Aspect hémorragique.

Couleur : légère xanto-chromie.

Albumine : 1,62.

Chlorures : 7,54.

Sucre : hyper.

Examen cytologique : culot de 3 mm. sang. Formule classique d'hémorragie méningée.

Or, malgré cette formule d'hémorragie méningée typique, le blessé était dans un état mental parfait, les suites furent d'une extrême simplicité, et il reprit rapidement son service. Au contraire, on voit des sujets chez qui la formule d'hémorragie méningée a été moins intense et qui présentent, même après sa résorption, des symptômes neurologiques et psychiques de commotion plus ou moins graves. Ces faits montrent combien il faut être réservé immédiatement dans l'appréciation de la valeur pronostique des hémorragies méningées.

Il est permis, d'ailleurs, de penser qu'une étude plus approfondie des faits cliniques, mise en regard des modifications cyto-chimiques d'une formule d'hémorragie méningée traumatique, permettra de dissocier les caractères du liquide et de montrer qu'ils sont différents, suivant qu'il s'agit d'une simple rupture vasculaire, ou au contraire d'une lésion par contusion ou commotion diffuse de la substance nerveuse elle-même (1).

Il paraît évident que le pronostic n'est pas le même dans les deux cas. Ce sont sans doute des faits de cet ordre qui expliquent les modalités variées que présentent, dans leurs symptômes et dans leur évolution, les hémorragies méningées traumatiques, sur l'importance desquelles M. le Professeur agrégé Guillaïn a récemment insisté.

Le pronostic, dans les trois mois qui suivent l'interven-

(1) Lecène, Mestrezat et Bouttier. Valeur diagnostique et pronostique de l'Hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne. C. R. Soc. de Biologie. 8 juin 1918.

tion, relativement bénin dans les lésions bien limitées, est très différent dans le cas de lésions diffuses.

Nous verrons plus loin que l'infection des méninges paraît incapable de rendre compte de l'évolution terminale de certains traumatismes cérébraux de guerre, ouverts ou fermés, opérés ou non opérés. Ces cas se rapprochent des faits étudiés par Jean-Félix Guyon dans les affections médicales du système nerveux central. Ces modalités évolutives différentes sont sans doute en rapport avec l'importance des troubles physiologiques consécutifs à la lésion centrale : qu'il s'agisse de perturbation viscérale générale ou d'une hypertension avec œdème pulmonaire par sécrétion exagérée d'adrénaline (ainsi que l'ont observé expérimentalement M. le Professeur Roger, et cliniquement M. Monnier), il reste vrai qu'à l'autopsie on trouve, en l'absence de toute méningo-encéphalite diffuse, des lésions histologiques qui correspondent parfois au type commotionnel (Trétiakoff).

Un simple coup d'œil jeté sur le tableau renseigne mieux que de longs développements sur l'importance de l'*état commotionnel* dans le pronostic immédiat des plaies pénétrantes du cerveau ; il apparaît avec évidence que tous les cas qui ne se sont pas accompagnés de cette séméiologie commotionnelle ont évolué avec simplicité.

Au contraire, les lésions destructives de la substance cérébrale accompagnées d'*état commotionnel grave*, ont évolué quelquefois vers la mort, ou déterminé des troubles variés, qui ont commandé longtemps des réserves de pronostic vital ou fonctionnel ; en particulier, chez certains de nos malades, nous avons observé alors des troubles mentaux souvent graves, à type de syndrome de Korsakoff, qui n'ont rétrocedé que très lentement, et ne sont pas encore guéris. Il importe, comme nous le verrons, de différencier ces troubles mentaux liés sans doute à une atteinte diffuse de la substance nerveuse et qui évoluent en l'absence de toute hyperthermie, de ceux qui sont en rapport avec des poussées méningées, et qui disparaissent immédiatement après la fin de cette poussée méningée, le blessé ne conservant que le « noyau fondamental » de trou-

bles psychiques communs aux traumatismes graves et diffus de l'encéphale.

Ainsi, les deux variétés de lésion cérébrale profonde que nous venons d'indiquer, *lésions localisées* d'une part, *lésions diffuses* d'autre part, s'opposent non seulement par leurs symptômes *précoces* et leur évolution *immédiate*, mais encore par leur *pronostic* et par le caractère différent des *réactions physico-chimiques* qui les accompagnent.

Les limites que nous nous sommes fixées nous interdisent d'insister sur les suites lointaines des traumatismes encéphaliques qui dépassent les conditions ordinaires de notre observation quotidienne.

Les faits que nous venons de rapporter ne prennent toutefois leur entière signification que si nous les rapprochons de l'étude clinique faite par M. le Professeur Pierre Marie du *syndrome subjectif tardif des trépanés* (1). Ce syndrome est caractérisé généralement par une céphalée continue ou intermittente, localisée ou généralisée, augmentant par le travail et l'effort et s'accompagnant de troubles vaso-moteurs de la face. Enfin la fatigabilité rapide, physique et psychique, les changements d'humeur, les insomnies, constituent des éléments de haute valeur sémiologique.

L'observation des blessés crâniens récents montre que ce syndrome peut se constituer très vite chez certains d'entre eux, alors qu'il est réduit au minimum ou ne se produit même jamais chez d'autres blessés atteints de plaies importantes et souvent plus considérables du névraxe.

Ainsi, l'observation des blessés *récents*, autorise à penser qu'une partie au moins de ce syndrome *subjectif tardif* est le reliquat de lésions *commotionnelles* plus ou moins graves qui ont entraîné souvent des perturbations auriculaires et peut-être, avec ou sans lésions diffuses de l'encéphale, des troubles sérieux de la dynamique céphalo-rachidienne.

M. le Professeur Jean Lépine a insisté déjà sur le rôle

(1) Professeur Pierre Marie. *Troubles subjectifs consécutifs aux blessures du crâne*. (Soc. de Neurologie, 6-7 avril 1916.)

probable de la commotion dans l'établissement de ces manifestations subjectives tardives (1).

Plus récemment, MM. les Professeurs Pitres et Marchand (1), étudiant les séquelles subjectives du syndrome commotionnel chez les blessés crâniens, ont noté, d'après un nombre considérable d'observations, l'importance de l'état commotionnel dans les plaies pénétrantes du cerveau et sont arrivés à cette conclusion, qu'il n'y avait aucun parallélisme entre l'étendue d'une perte de substance cérébrale et la gravité des signes commotionnels qui commandent pour une grande part le pronostic ultérieur.

Il nous paraît intéressant de constater qu'on retrouve, dans les *suites immédiates* des traumatismes cérébraux, l'opposition sur laquelle ces auteurs ont insisté dans leurs *suites lointaines*, et qu'on peut dissocier, dès le début, grâce aux méthodes physiologiques et cytologiques, le rôle de la lésion localisée et du traumatisme diffus dans l'établissement de leur pronostic immédiat.

(1) Jean Lépine. *Troubles mentaux de guerre*, p. 67.

(2) Pitres et Marchand. *Presse Médicale*, mai 1918.

CHAPITRE II.

Les réactions méningées au cours de l'évolution des traumatismes cérébraux et en particulier des plaies pénétrantes

L'étude des accidents méningo-encéphaliques qui peuvent apparaître tardivement chez d'anciens blessés du crâne a fait, depuis le début des hostilités, l'objet de nombreux travaux que nous ne pouvons songer à rappeler ici (1). Le pronostic vital des blessés crâniens chirurgicalement guéris est lié à ce problème ; la question de la tolérance de la substance nerveuse pour les projectiles, s'y rattache, et c'est l'observation des mêmes sujets suivis pendant plusieurs années qui pourra seule résoudre ce problème.

Un fait est dès maintenant acquis : c'est la gravité de l'intervention secondaire pour ablation de projectiles intra-cérébraux. M. le Professeur Pierre Marie a insisté depuis longtemps sur le danger de ces interventions tardives ; ses conclusions sont aujourd'hui universellement admises et la question ne se pose plus d'enlever secondairement un projectile cérébral, bien toléré.

La question est plus délicate quand un blessé ancien, chirurgicalement guéri depuis plusieurs mois, présente des accidents méningo-encéphaliques. M. Jumentié et Mlle Sentis (1) ont insisté récemment, dans une communication à la Société de Neurologie, sur la difficulté où l'on est de poser une indication opératoire chez un ancien trépané,

(1) M. Jumentié et Mlle Sentis. *Des poussées inflammatoires tardives dans les blessures intra-cérébrales*. Variabilité de leur évolution. Difficulté de l'appréciation exacte de l'état anatomo-pathologique qu'elles traduisent et de l'opportunité de l'intervention chirurgicale (*Société de Neurologie*, 8 novembre 1917.)

lorsqu'il accuse des troubles dont la nature méningo-encéphalique est probable et parfois démontrée.

Ces réactions méningées peuvent être ou non symptomatiques d'un abcès cérébral qui évolue dans une zone silencieuse. Lorsqu'on s'abstient de toute intervention, elles évoluent parfois vers la guérison, parfois vers la mort.

Les conditions de notre observation, dans un service de l'avant, ne nous ont donné qu'exceptionnellement l'occasion d'étudier les accidents tardifs des plaies du cerveau.

Le cas Goub (observ. 37) nous paraît toutefois susceptible de montrer une fois de plus combien peut être difficile le diagnostic d'un abcès cérébral évoluant dans une zone silencieuse et quels renseignements précieux peut apporter l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Quatre mois après une blessure par éclat d'obus de la région frontale antérieure droite, qui avait été soignée au front et à l'intérieur, ce blessé avait été envoyé en convalescence dans la Marne. C'est au cours de sa convalescence qu'il avait consulté M. Lecène.

Il se plaignait surtout de faiblesse générale, de troubles psychiques (perte de la mémoire, tristesse). Il n'avait aucun trouble moteur, pas de paralysie faciale, seulement une hyper-réflexivité généralisée avec tendance à l'extension de l'orteil à gauche. Le blessé menait une vie sensiblement normale, il monta seul à pied les 2 étages qui conduisaient au service d'ophtalmologie. L'examen du fond d'œil ne décela aucune stase papillaire. Or, malgré cette pénurie relative de symptômes physiques et fonctionnels, la ponction lombaire montra l'existence d'une réaction méningée très importante (Mestrezat) :

Albumine : 3 gr. 60.

Fibrine : petit coagulum dans le tube.

Chlorures : 6.55.

Sucre : 0.

Réaction cytologique. Polynucléaires : 68 o/oo.

Cet ensemble paraît symptomatique d'une méningite aiguë en évolution.

L'examen radiographique ayant révélé la présence d'esquilles intra-cérébrales, leur ablation est pratiquée le 27 août.

Quatre jours après, le blessé meurt, et on trouve à l'autopsie, au-dessous du foyer des esquilles, un abcès cérébral.

Nous donnons ci-dessous la photographie de cette pièce.

Ainsi un abcès cérébral siégeant dans une zone silencieuse ne s'était traduit que par des signes cliniques relativement légers, et la ponction lombaire seule avait apporté au diagnostic des éléments positifs très importants.



FIG. I. — Vue antérieure du lobe frontal antérieur.

Coupe verticale, mais non exactement transversale (en coin).

Noter en allant de bas en haut : 1°) Un abcès cérébral non ouvert à l'extérieur; 2°) Gros foyer de destruction (ablation secondaire d'esquilles intra-cérébrales mal tolérées); 3°) Adhérences méningées très intimes à la périphérie du foyer.

Ce fait montre une fois de plus qu'il y aurait un grand intérêt, ainsi que le disent les auteurs, à préciser les signes cliniques et biologiques qui doivent dicter l'intervention ou tout au moins la conseiller.

Nous tenons à rappeler en particulier le Rapport de MM. Guillaïn et Barré, au dernier Congrès Interallié : nous n'avons pu, malheureusement, en prendre connaissance avant le dépôt de notre propre travail.

Cliniquement le pronostic diffère selon qu'il s'agit d'une réaction aseptique de la grande cavité méningée produite par un foyer localisé d'irritation cérébrale, ou au contraire de méningo-encéphalite septique diffuse. Dans le premier

cas, le pronostic peut être favorable et il importe seulement de lutter contre les accidents d'hypertension cérébro-méningée. Dans le second, il est d'une extrême gravité, puisqu'il s'agit d'une infection diffuse basilaire de la grande cavité méningée.

Il nous a donc paru important, pour apporter une contribution à l'étude de ce problème, de faire, dans quelques cas typiques, en collaboration avec nos amis MM. Mestrezat et Weissenbach, l'étude systématique en série des réactions méningées au cours de l'évolution des plaies cérébrales récentes. Il était intéressant de rechercher de quelle façon le liquide céphalo-rachidien réagissait dans les jours et les semaines qui suivent un traumatisme crânien et surtout une plaie pénétrante de l'encéphale.

Le même fait d'observation s'impose toujours quand on suit l'évolution des traumatismes cérébraux avec pénétration : la plupart de ces blessés opérés dans les conditions rigoureuses de technique, guérissent sans complications, quelle qu'ait été souvent l'importance des signes neurologiques qu'ils avaient présentés ; le pronostic est donc relativement favorable. D'autres, au contraire, évoluent rapidement vers la mort avec des symptômes terminaux d'allure méningée. Dès que l'évolution commence à se faire dans ce sens, on est tenté de poser le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse et de porter pratiquement un pronostic fatal. En voyant les choses de plus près, et en s'en tenant à l'étude clinique et cyto-chimique de quelques cas suivis en série, on acquiert l'impression que le problème n'est pas aussi simple : en réalité l'évolution, même fatale, se fait en *plusieurs temps* et il importe de fixer la séméiologie *clinique, psychiatrique et cyto-chimique* de ces diverses phases évolutives dont le pronostic est différent.

Si on admet en effet que la notion d'infection microbienne domine à elle seule tout le pronostic immédiat des plaies du cerveau, on sera tenté, dès l'apparition des moindres signes méningés avec fièvre, de penser à une généralisation de l'infection dans la grande cavité méningée. Or,

si importante que soit la notion de l'infection microbienne diffuse et la nature du germe pathogène dans ces lésions centrales, nous avons vu qu'elle ne suffisait sans doute pas, à elle seule, à rendre compte d'une façon complète de leur évolution clinique.

Le fait est évident quand il s'agit de traumatismes cérébraux fermés et plus encore des perturbations viscérales déterminées par une lésion médullaire cervicale évidemment aseptique.

Les examens anatomiques macroscopiques confirment cette notion : il est fréquent, à l'autopsie d'un sujet mort des suites d'un traumatisme crânien ouvert ou fermé, de ne pas constater l'existence de méningo-encéphalite purulente basilaire.

Dans le cas de *Lac*, il s'agissait d'un traumatisme fermé sans plaie extérieure où l'évolution se fit, non pas immédiatement, mais au bout de quatorze jours, vers la mort, après une phase évidente d'amélioration. L'autopsie n'a révélé aucune lésion de méningo-encéphalite purulente : le cerveau était macroscopiquement sain, à peine plus richement vascularisé qu'à l'état normal ; l'examen histologique pratiqué au laboratoire de M. le Professeur Pierre Marie, à la clinique Charcot, a donné les résultats suivants : (D^r Trétiakoff).

Examen histologique

de la circonvolution de l'hippocampe, 5° temporalc.

L'examen histologique révèle l'existence de foyers microscopiques de nécrobiose disséminés dans la substance grise de l'écorce. Tantôt il s'agit de la rupture de petits vaisseaux avec extravasation de globules rouges, destruction des cellules nerveuses de voisinage, rupture des cylindraxes que l'on voit alors se terminer par une volumineuse boule réticulaire, apparition de nombreux corps granuleux. Tantôt ce sont de petits foyers sous pie-mériens cunéiformes, dont le centre est bourré de corps granuleux ; à la périphérie, les cellules nerveuses ont leur noyau foncé franchement picno-

tique, les cylindraxes qui en émanent présentent des gonflements fusiformes sur leur trajet ou, comme précédemment, se rompent en se coiffant d'une boule réticulaire. Des cellules névrogliques géantes apparaissent nombreuses. Enfin, en dehors de ces petits foyers, il existe des lésions franchement diffuses d'éléments nerveux isolés ; plusieurs cellules nerveuses avec leurs cylindraxes présentent des altérations analogues à celles que nous venons d'indiquer. On n'observe nulle part de lymphocytes ou de polynucléaires. A noter l'extrême abondance de « cellules en bâtonnet ».

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une lésion *aseptique* qui a entraîné, après une phase d'amélioration, des perturbations si graves des fonctions organiques, que l'évolution se fit vers l'issue fatale. Le traumatisme était fermé, il n'y avait même pas d'épanchements séro-hématiques. L'évolution se fit à peu près sans élévation thermique (seulement 39 le jour de la mort).

Il semble évident qu'on ne peut invoquer ici le rôle de l'infection. Ce fait montre combien il importe de tenir compte, dans toute plaie cérébrale, pénétrante ou non pénétrante, des lésions à type commotionnel aseptiques, puisqu'elles ont suffi, semble-t-il, dans un traumatisme fermé, à déterminer la mort après une phase d'amélioration, au bout de 15 jours.

Même dans les cas de plaie cérébrale ouverte ayant entraîné la mort secondairement, il ne semble pas qu'il y ait parallélisme entre l'étendue des lésions infectieuses macroscopiques et le pronostic clinique. Si l'on compare les constatations opératoires aux observations nécropsiques dans le cas Gr. par exemple, nous n'avons trouvé aucune lésion de méningo-encéphalite purulente, aucun épanchement purulent collecté, un simple petit épanchement séro-hématique sous dure-mérien et cependant, en dépit de cette discrétion de lésions anatomiques macroscopiques, l'évolution s'est faite vers l'issue fatale quatre jours après une deuxième intervention très minime et simplement décompressive.

L'examen histologique, pratiqué par M. Trétiakoff, n'a permis de déceler aucune lésion infectieuse ni des méninges

ni de l'encéphale. Ainsi, la notion de méningo-encéphalite diffuse, qu'on serait tenté d'invoquer, ne peut être admise. Il nous paraît inutile de donner d'autres exemples qui tendent à montrer que la généralisation de l'infection aux méninges n'est pas le *seul* élément de pronostic des lésions cérébrales récentes.

Il est non moins évident que le mode de terminaison fatale est différent dans les cas cités plus haut et dans ceux où la mort se produit en quelques heures, à la suite d'un traumatisme cérébral très important, par « *Shock nerveux* ». Il nous suffira de rappeler l'observation de Cottin.

Ce blessé décéda six heures après son traumatisme ; l'autopsie montra un écrasement de la boîte crânienne avec éclatement osseux au niveau de l'hémisphère droit (le traumatisme ayant porté directement à droite) : on notait un enfoncement à la concavité externe, sans hémorragie abondante. Au niveau de l'hémisphère gauche : hémorragie abondante avec caillots volumineux. En résumé, type de lésions cérébrales graves, par contre-coup. Dans ce cas, on ne peut évidemment invoquer le rôle de l'infection et cependant, l'allure clinique était bien spéciale et traduisait spécifiquement l'existence d'un traumatisme encéphalique grave et récent (avec Shock). On notait en effet un syndrome d'inhibition vasculaire (1). Le tout coïncidait avec une hypothermie (34°5) sur laquelle les auteurs et en particulier Jean-Félix Guyon ont insisté, et qui précède souvent l'hyperthermie des lésions cérébrales médicales ou chirurgicales.

Dans ce cas l'examen macroscopique et microscopique a montré l'existence de lésions très importantes d'hémorragie méningée traumatique, et l'examen des coupes n'a révélé aucune lésion appréciable, ni à type contusionnel, ni à type commotionnel.

L'opposition clinique et anatomique entre ces cas de mort

(1) L'existence de cette inhibition vasculaire confirme les constatations de MM. Bréchet et Clart (Séance de l'Académie de Médecine du 28 mai 1918), dont nous n'avons eu connaissance que lors de la correction de nos épreuves.

rapide, en quelques heures, vraisemblablement par « shock nerveux », sans lésions cellulaires encore constituées et les cas de « morts retardées » consécutives à des lésions à type contusionnel ou commotionnel, toujours aseptiques, nous paraît mériter d'être soulignée et retenue.

Nous donnons ci-dessous la reproduction de la photographie du cerveau dans le cas *Cott...* Elle montre la réalité et l'importance des lésions par contre-coup.



FIG. II. — Vue de l'Hémisphère cérébral gauche (côté du choc direct) avec fracture comminutive des os de la voûte crânienne.

Noter l'importance de l'« enfoncement » au niveau de la face externe de l'Hémisphère correspondant au choc direct.

Ces faits montrent que l'infection n'est pas *seule* à jouer un rôle dans le pronostic des lésions cérébrales traumatiques et qu'une lésion aseptique peut acquérir immédiatement ou secondairement une importance notable, dans les suites cliniques de ces traumatismes centraux.

Ces notions confirment l'opinion de Jean-Félix Guyon qui avait insisté sur ces faits dans sa thèse inaugurale. Nous citons ici un passage de cette thèse :

« Mais encore faut-il discuter le rôle possible de l'infec-

(1) J.-F. Guyon. *Locus citatus*.

tion ou de l'intoxication. Lorsque l'hyperthermie apparaît à la suite d'un traumatisme crânien, la plupart des auteurs classiques l'attribuent, nous l'avons vu, à une méningo-encéphalite secondaire. Sans doute, celle-ci a une influence réelle, dans certains cas, sur les symptômes fébriles, qui, au bout de quelques jours, peuvent succéder aux plaies du cerveau. Cependant, faut-il admettre qu'elle en soit toujours



FIG. III. — Vue de l'Hémisphère cérébral droit (côté opposé au choc). Noter l'importance des lésions hémorragiques par contre-coup.

la condition nécessaire ? Au cours du plus grand nombre des affections cérébrales spontanées, les mêmes symptômes se produisent et presque jamais l'intervention de la méningo-encéphalite n'a pu être démontrée. Dans les attaques apoplectiques, qui surviennent le plus souvent à la suite de lésions anciennes, on a insisté depuis longtemps sur l'absence d'altérations inflammatoires récentes. Dans les attaques apoplectiques proprement dites, pareilles constatations ont été faites. Non seulement on est revenu de l'opinion soutenue jadis par Rochoux qui considérait toute hémorragie cérébrale comme la conséquence d'un ramollissement inflammatoire (ramollissement hémorragique) mais encore

« on a déterminé et restreint la part de l'encéphalite secondaire : M. Charcot ne l'a jamais rencontrée dans les cas étudiés par lui. M. Bouchard n'en a observé quelque trace « que chez des sujets morts trois ou quatre jours au moins après l'attaque ». M. Hayem admet bien l'existence d'un travail inflammatoire autour de la plupart des lésions cérébrales, mais c'est un travail lent et progressif qui, au lieu d'aboutir à la suppuration, amène la guérison. Aussi le désigne-t-il sous le nom d'encéphalite cicatricielle. Pour MM. Cornil et Ranvier enfin, si le malade ne meurt pas dans les premiers jours qui suivent l'hémorragie cérébrale, la paroi du foyer se régularise et il se fait peu à peu une abondante formation de tissu conjonctif, dont le terme ultime est une cicatrice fibreuse. En résumé, la zone d'encéphalite formée autour des foyers hémorragiques est toujours circonscrite ; c'est une réaction inflammatoire sans doute, mais non infectieuse, représentant le premier stade de la réparation des tissus lésés. Cette inflammation se produit pareillement autour de toute plaie même aseptique et réunie par première intention sans donner lieu à aucun mouvement fébrile. On ne saurait donc lui attribuer l'hyperthermie si accentuée qui précède et annonce la mort après l'hémorragie cérébrale.

Ce qui est vrai pour les lésions spontanées, l'est aussi, on n'en peut douter, pour les lésions traumatiques. Plus d'une fois, du reste, malgré l'élévation thermique observée pendant la vie, l'examen nécroscopique a permis de constater directement l'absence de toute méningo-encéphalite.

Dans deux faits analogues de traumatismes médullaires accompagnés de fièvre, l'examen histologique a montré le peu d'intensité de la réaction inflammatoire locale. Certes, à côté de ces observations, il en est d'autres dans lesquelles la méningo-encéphalite ou la méningo-myélite sont manifestes ; il s'agit alors d'infections secondaires, comparables à celles dont les lésions viscérales sont parfois le point de départ. Mais le fait que l'hyperthermie se produit souvent en leur absence indique assez qu'elles sont loin d'en être toujours la cause.

En résumé, tous ces faits montrent d'une manière positive, que, dans la production des phénomènes d'hyperthermie que nous étudions, ni l'infection, ni l'intoxication n'entrent en jeu ».

Ces conclusions paraissent pouvoir s'appliquer en général, aux traumatismes cérébraux fermés.

Le problème est plus complexe quand il y a pénétration directe du projectile, accompagné souvent de débris vestimentaires.

Il est bien évident que l'infection locale, directe, est susceptible de prendre alors une importance considérable. Et on peut se demander pourquoi la méningo-encéphalite purulente diffuse n'est pas la règle, dans les suites de ces plaies profondes avec issue de matière cérébrale.

Sans doute la nature du germe pathogène joue un rôle dans l'apparition d'accidents infectieux généralisés à la grande cavité méningée. Desensemencements nombreux, en série, du liquide céphalo-rachidien chez les blessés atteints de plaie pénétrante du cerveau, fixeront ce point sur lequel nous ne saurions pour l'instant émettre un avis autorisé.

Mais quelles que soient la nature et la virulence du germe la réparation rapide des lésions, l'absence de tout accident infectieux après suture primitive sans désinfection des plaies cérébrales avec issue de matière cérébrale, et plus encore la guérison chirurgicale rapide de ces blessés plaident en faveur d'une limitation précoce du foyer septique.

Les auteurs et en particulier M. de Martel, ont insisté depuis longtemps sur l'importance de la réaction méningée, dans la limitation du foyer de destruction cérébrale, que ces réactions encéphalo-méningées périphériques aboutissent ou non à la formation d'adhérences, au sens histologique du terme ; les constatations nécropsiques confirment ce fait. La réaction locale des méninges n'est d'ailleurs que l'application d'une loi générale : celle de la défense physio-

(1) de Martel. *Locus citatus*.

logique de l'organisme par les séreuses que MM. Le Play et Fabre ont étudiée dans leurs recherches expérimentales sur la physiologie pathologique du péritoine.

Nous donnons ci-dessous quelques photographies de pièces anatomiques qui montrent la réalité et l'importance des adhérences méningées autour d'un foyer de destruction traumatique de substance cérébrale.

Cas SAC

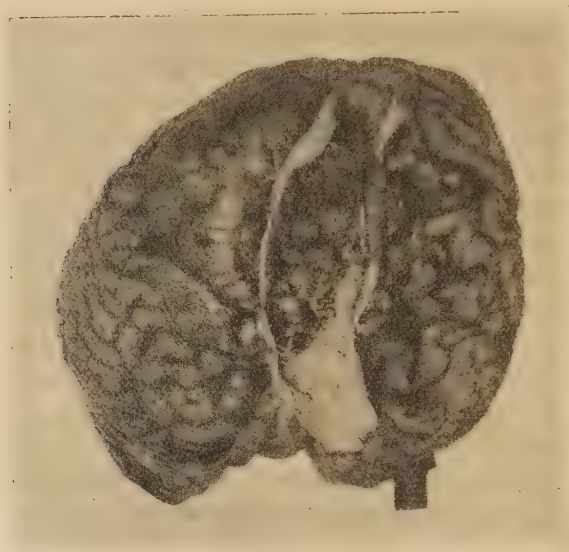


FIG. IV. — Hémisphères cérébraux vus par leur face supérieure.
Noter l'importance de la réaction d'accrolement méningé
autour d'une plaie pénétrante de l'hémisphère droit
avec destruction de substance cérébrale.

On comprend ainsi que certaines plaies du cerveau, à partir du moment où elles sont localisées par des réactions encéphalo-méningées périphériques et plus encore par des adhérences, se comportent à la manière d'une collection septique très exactement limitée ; il est impossible, malheureusement, de suivre jour par jour l'« évolution cyto-bactériologique » d'une plaie cérébrale ainsi limitée. Les résultats de l'ensemencement bactériologique, faits en pleine

substance cérébrale pendant l'intervention manquent d'intérêt ; il est vraisemblable, comme nous l'avons vu, que la nature du germe microbien joue un rôle important dans le pronostic des lésions traumatiques de l'encéphale, mais il est impossible d'étudier les moyens de défense mis en œuvre par l'organisme localement et de déterminer la part qui revient à chaque élément dans la limitation d'une infection

Cas DELP

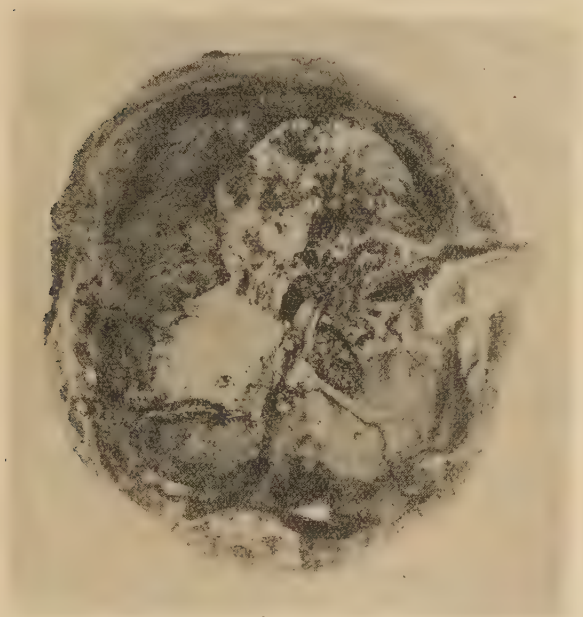


FIG. V. — Vue de la voûte crânienne par sa face endocrânienne.

Noter 1°) à la face inférieure et droite de la figure (par rapport au lecteur) la perforation osseuse par éclat d'obus ; 2°) l'importance et l'intimité des adhérences méningées à la paroi crânienne, dans les zones non directement atteintes par le traumatisme, où elles circonscrivaient la lésion.

traumatique locale et dans la résorption des produits microbiens. C'est pourtant cette étude seule qui éclairerait le pronostic des lésions cérébrales et permettrait peut-être d'en fixer les lois.

Nous devons donc nous contenter de rechercher quelles modifications non pas seulement *locales* (si le foyer siège dans une zone silencieuse), mais *générales* (portant sur d'autre hémisphère et sur la grande cavité méningée), l'évo-

Cas PONT

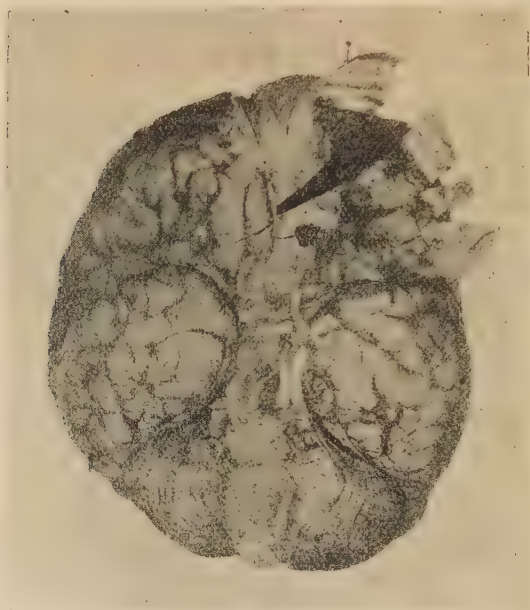


FIG. VI. — Face inférieure du cerveau.
Plaie de la région frontale (antéro-inférieure) gauche.
Méningo-encéphalite basilaire purulente (entérocoque).
Noter l'importance des adhérences méningées qui limitent le foyer en dehors.

lution d'un foyer de contusion ou de destruction cérébrale peut entraîner.

On est ainsi amené à faire l'étude de la *formule céphalo-rachidienne*, dans les jours et les semaines qui suivent une plaie pénétrante de l'encéphale.

Les faits observés peuvent se répartir en *trois groupes* :
Dans le premier, les choses se passent comme si la réac-

tion méningée de limitation avait été rapide et solide, les suites opératoires ne sont marquées par aucun incident d'ordre méningé; c'est à peine si, dans les jours qui suivent l'intervention, on note quelques symptômes, liés sans doute à l'hypertension, intra-crânienne. La séméiologie subjective et la séméiologie vasculaire (modifications du nombre des pulsations et surtout de l'amplitude des oscillations), témoignent seules de cette hypertension passagère qu'une simple ponction lombaire décompressive modifie heureusement dans la plupart des cas. L'évolution des plaies cérébrales, quand elle est favorable, ne paraît donner lieu à *aucune réaction* du liquide céphalo-rachidien. On peut noter seulement de très légères modifications liées à la résorption d'une hémorragie méningée discrète, fréquente dans les cas où il existe un foyer de contusion cérébrale.

Nous donnons ci-dessous un certain nombre d'exemples qui montrent que dans les jours qui suivent une intervention cérébrale pour *plaie pénétrante* la formule céphalo-rachidienne peut n'être pas modifiée :

PELIG.

Albumine : 0,31.

Chlorures : 7,19.

Sucre : hyper.

Urée : 0,30.

Cytologie : 2,3 leucocytes par mmc.

Bactériologie : culture stérile en 24 heures.

PAST.

Couleur : légèrement xanthochromique.

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,17.

Sucre : normal.

Cytologie : rares éléments : lymphocytes et grands mononucléaires.

CHAIANT.

Liquide céphalo-rachidien du 15 février 1918 :

Albumine : 0,26.

Chlorures : 7,54.

Sucre : hyper.

Cytologie : 0,8 leucocytes par mme.

HELA.

Liquide céphalo-rachidien du 17 mai 1917 (D^r Ramond) :

Liquide : eau de roche.

Albumine : quantité très légère.

Sucre : hyper.

Cytologie : pas de réactions leucocytaires.

Bactériologie : cultures stériles.

Nous donnons ci-dessous quelques exemples de très légères réactions méningées non infectieuses liées à la résorption d'une hémorragie légère et qui ne donnait lieu à aucun symptôme clinique d'ordre méningé.

LERO.

Liquide céphalo-rachidien du 22 juillet 1917 :

Aspect : opalescent.

Couleur : légèrement xantho.

Albumine : 0,28.

Chlorure : 7,17.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : petite réaction à type mono.

Légère réaction méningée : pas d'infection.

DUP.

Liquide céphalo-rachidien du 30 mai 1917 (D^r Ramond) :

Liquide hémorragique (légèrement).

Eau de roche après centrifugation.

Le liquide contient peu d'albumine après centrifugation.

Cytologie : très légère réaction leucocytaire :

Polynucléaires : 36 0/0.

Mononucléaires : 17 0/0.

Lymphocytes : 47 0/0.

Bactériologie : cultures stériles.

CHANT.

*Examen du liquide céphalo-rachidien du 17 mai 1917
(D^r Ramond) :*

Liquide : légèrement ambré.

Coagulum : fibrineux important.

Albumine en assez grande quantité.

Recherche du glycose positive.

Cytologie : lymphocytose pure moyenne (4 lymphos environ par champ).

Bactériologie : cultures stériles.

FARAH (B. R.),

Liquide céphalo-rachidien du 9 décembre :

Aspect : hémorragique.

Couleur : xanthochromique.

Albumine : 0,57.

Chlorures : 7,51.

Cytologie : culot hémorragique.

Petite hémorragie méningée.

Liquide céphalo-rachidien du 15 décembre :

Aspect limpide.

Couleur incolore.

Albumine : 0,54.

Cytologie : 6 leucocytes par mmc.

BOUIS.

Liquide céphalo-rachidien du 17 avril 1918 :

Aspect hémorragique.

Couleur : légèrement xanthochromique.

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,31.

Sucre : hyper.

Cytologie : deux éléments par mètre cube.

Quand on examine ces sujets deux ou trois mois après leur blessure, on est souvent frappé, en l'absence de signe de localisation neurologique, de n'observer aucun symptôme d'organicité. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre qu'il est sensiblement normal.

Nous donnons ci-dessous un certain nombre d'exemples d'absence de toute réaction méningée dans les *deux* mois qui suivent une intervention pour plaie pénétrante de l'encéphale avec destruction plus ou moins étendue de la substance nerveuse :

DUM.

Liquide céphalo-rachidien du 17 novembre 1917 :

Couleur : xanthochromie légère.

Albumine : 0,33.

Chlorures : 7,37.

Sucre : normal.

Cytologie : pas de réaction cellulaire.

LAUR.

Liquide céphalo-rachidien du 4 février 1918 :

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,54.

Sucre : hyper.

Cytologie : normale.

PAT.

Liquide céphalo-rachidien du 26 novembre 1917 :

Couleur : légèrement xantho.

Albumine : 0,35.

Chlorures : 7,25.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction.

DARC.

Liquide céphalo-rachidien du 8 janvier :

Albumine : 0,38.

Chlorure : 7,31.

Sucre : hyper.

Cytologie : 1 leucocyte par mme.

Bactériologie : cultures stériles.

BAR.

Liquide céphalo-rachidien du 30 décembre 1917 :

Albumine : 0,16.

Chlorures : 7,34.

Sucre : hyper.

Cytologie : pas de réaction.

FAR. b. R.

Liquide céphalo-rachidien du 20 janvier 1918 :

Albumine : 0,42.

Chlorure : 7,63.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction.

D'autres fois on observe des modifications cytochimiques du liquide céphalo-rachidien qui marquant plutôt l'atteinte de la substance nerveuse sans participation méningée ; en particulier, il n'y a pas abaissement du taux normal des chlorures. Il est vraisemblable d'admettre que ces altérations du liquide céphalo-rachidien sont liées à des lésions centrales qui répondent plutôt au type commotionnel :

MARP.

Liquide céphalo-rachidien du 17 avril 1918 :

Albumine : 0,42.

Chlorures : 7,69.

Sucre : hyper.

Cytologie : 3,2 leucocytes par mmc.

GAUT.

Liquide céphalo-rachidien du 26 mars 1918 :

Couleur : xantho léger.

Albumine : 0,75.

Chlorures : 7,66.

Sucre : normal.

Cytologie : 5 leucocytes par mmc.

GILB.

Liquide céphalo-rachidien du 18 janvier 1918 :

Couleur : xantho léger.

Albumine : 0,72.

Chlorures : 7,40.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction.

Enfin, plus exceptionnellement, on peut noter l'existence d'une réaction cellulaire appréciable chez des blessés du cerveau où l'évolution clinique s'est faite simplement ; il serait indiqué de pratiquer, dans ces cas, la réaction de Wassermann dont nous n'avons pu avoir les résultats, en raison de difficultés d'ordre pratique :

EFFA.

Liquide céphalo-rachidien du 14 février 1918 :

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,42.

Sucre : hyper.

Cytologie : 15 lymphocytes par mmc.

SOR.

Albumine : 0,26.

Chlorures : 7,22.

Sucre : normal.

Cytologie : 48 leucocytes par mmc.

Bactériologie : cultures stériles.

Ainsi, dans l'évolution normale vers la guérison d'une plaie cérébrale, même profonde, l'absence de tout incident d'ordre clinique s'accorde le plus souvent avec l'absence de toute réaction méningée. On peut noter seulement une légère réaction aseptique passagère, en rapport avec la résorption d'une hémorragie traumatique. La lésion centrale a été rapidement et complètement circonscrite ; elle n'a pas subi de poussées inflammatoires (l'absence de tout incident chirurgical le prouve) et, dans ces conditions, elle n'a aucunement réagi sur la grande cavité méningée.

Dans d'autres cas, l'évolution d'une plaie cérébrale (foyer de contusion ou plaie pénétrante avec issue de matière cérébrale) est marquée par des incidents plus ou moins graves, du type de ceux que M. Jumentié et Mlle Sentis (1) ont décrits chez des blessés anciens du crâne. Cette poussée se caractérise par un syndrome clinique d'hypertension intra-crânienne avec ou sans jacksonisme. Les symptômes présentés alors par ces sujets sont d'ordre neurologique (modifications réflexives), psychiques (torpeur, confusion, désorientation, excitation), vasculaires (modifications du pouls et du tonus artériel). La ponction lombaire qu'il convient de faire, parce qu'elle décomprime les centres nerveux, révèle alors des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien qui traduisent une réaction de la grande cavité méningée, sans doute aseptique si nous nous rapportons aux examens suivants et au résultat négatif.

(1) Jumentié et Mlle Sentis. *Loc. citatus.*

tif des cultures. Dans deux de ces cas le caractère épisodique de la poussée méningée fut démontré par l'évolution de la formule vers le taux normal, dès que les accidents eurent disparu.

Nous donnons ci-dessous deux exemples de poussée méningée au cours de l'évolution d'un foyer localisé de contusion cérébrale.

Cas BRIZ.

1^o *Liquide céphalo-rachidien du 1^{er} septembre 1917 :*

Couleur : xantho léger.

Albumine : 1,10.

Chlorures : 7,31.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : lymphocytose.

2^o *Liquide du 20 octobre 1917 :*

Albumine : 0,25.

Sucre : normal.

Cytologie : 2 lymphocytes par mmc.

Cas DUM.

1^o *Liquide céphalo-rachidien du 22 août :*

Albumine : 0,70.

Sucre : hyper.

Urée : 1,07.

Cytologie : 37 éléments par champs.

Réaction méningée chimique et cytologique.

2^o *Liquide céphalo-rachidien du 25 août 1917 :*

Albumine : 0,30.

Chlorures : 7,30.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction.

Liquide normal.

Ainsi dans les deux cas, le liquide céphalo-rachidien qui avait témoigné d'une réaction méningée importante aseptique est redevenu normal, quand l'évolution s'est faite vers la guérison.

On peut se demander quel est le mécanisme probable de

ces accidents méningés et quels sont ensuite les éléments de pronostic.

S'agit-il d'un petit foyer d'encéphalite ou s'agit-il d'une petite suppuration locale qui entretient, à la faveur de la rétention d'une gouttelette de pus, une irritation passagère capable de déterminer une réaction ?

Cette deuxième hypothèse est vraisemblable, au moins dans certains cas : la rétention d'une simple gouttelette de pus, liée, en particulier, à une ostéite crânienne, en voie de guérison (cas Br.), entraîne des accidents généraux qui traduisent une réaction méningée discrète, confirmée par les modifications évolutives du liquide céphalo-rachidien.

L'hypothèse de réaction méningée autour d'un petit foyer d'encéphalite avec compression extra-dure-mérienne est vraisemblable dans le cas Dum où la dure-mère n'était pas intéressée ; le blessé fit néanmoins à la suite de ses crises jacksonniennes, des réactions importantes, intéressant la grande cavité méningée. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué, mais les résultats de la ponction lombaire du 22 août sont très démonstratifs et ne permettent pas de mettre en doute l'existence d'une réaction méningée diffuse. Sous l'influence de l'ablation du petit foyer compressif séro-hématique extra-dure-mérien, le liquide céphalo-rachidien est très rapidement redevenu normal à trois jours de distance le 25 août, et se maintenait encore normal le 27 déc. ce qui concordait parfaitement avec une amélioration clinique qui aboutit à la guérison. Notons aussi les modifications du taux de l'urée céphalo-rachidienne que nous avons observées quelquefois en pareil cas avec Mestrezat.

Il s'agit donc bien là d'une réaction sans doute aseptique, en tout cas importante, de la grande cavité méningée, en rapport avec une lésion centrale localisée et qui a évolué rapidement vers la guérison aussitôt après l'ablation d'une cause légère d'irritation corticale.

Les éléments de pronostic sont, en effet, fournis surtout par l'épreuve thérapeutique. Souvent, ces accidents cèdent à une petite intervention locale très minime, parfois à un

simple pansement. La ponction lombaire décompressive contribue aussi à l'amélioration. Ces constatations cliniques paraissent, plus encore que l'examen cytochimique, apporter au pronostic au moins immédiat d'utiles informations ; il est indiqué, dans tous ces cas, de pratiquer l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien pour faire la preuve du caractère aseptique de la poussée méningée. Il faut savoir, d'ailleurs, que si le foyer d'infection centrale subsiste, il peut entretenir, après un épisode méningé aigu, un état d'irritation méningée chronique compatible avec une assez bonne santé générale, mais qui laisse néanmoins le sujet exposé à des incidents ou à des complications utiles à prévoir en raison des réserves de pronostic qu'elles imposent, (cas Br...) à la suite de nouvelles poussées méningées (Voir observation). Il est évident qu'au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale récente et non guérie chirurgicalement, on peut avoir, en comparant l'évolution chirurgicale à la séméiologie nerveuse, des éléments de pronostic qui font complètement défaut quand il s'agit d'une lésion opératoirement guérie depuis plusieurs mois et sur laquelle on hésite toujours, en l'absence de signes de localisation, à intervenir de nouveau.

Dans un troisième groupe de faits, on peut ranger les cas où la défense méningée locale paraît céder complètement et où l'évolution d'une plaie cérébrale se fait vers la mort par méningo-encéphalite diffuse ou purulente, cette évolution correspond à une notion tout à fait classique et il semble dès l'abord qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur des faits aussi bien connus.

En réalité, il importe cependant de préciser le lien qui unit la méningo-encéphalite purulente diffuse aux réactions méningées curables précédemment décrites : il n'existe, en effet, qu'une différence de degrés entre des états méningés dont le pronostic s'oppose.

Pour étudier ce problème, trois méthodes peuvent être employées :

a) L'observation clinique qui permettra de noter les dif-

férences qui existent entre les épisodes méningés curables et la méningo-encéphalite purulente diffuse ; elle comprendra l'examen des signes neurologiques, vasculaires, psychiques, généraux ;

b) L'étude bactériologique et cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien qui montrera le mode évolutif de la formule au cours de ces poussées méningées ;

c) L'étude nécropsique enfin, qui permettra de confirmer, par desensemencements *post mortem*, l'unité du germe pathogène et de suivre, par des coupes anatomopathologiques, la marche de l'infection, ses rapports avec le siège de la blessure, les réactions de la zone de défense méningée et de préciser par quel mécanisme une infection, d'abord bien localisée, se généralise secondairement aux méninges basilaires et à la grande cavité méningée.

Nous donnons ci-dessous le résultat d'un examen cyto-bactériologique pratiqué par M. le médecin major Louis Ramond, médecin des hôpitaux de Paris, dans un cas de plaie cérébrale grave (1).

VI.

Liquide céphalo-rachidien du 17 mai 1917 :

Liquide trouble mais non teinté.

Albumine : grande quantité.

Grosse réaction cellulaire : polynucléaire :

Polynucléaire : 35 o/o.

Lymphocytes : 65 o/o.

Bactériologie : pas de microbe à l'examen direct ; cultures stériles.

Ce cas nous paraît montrer la transition entre les réactions méningées aseptiques et les réactions méningées septiques.

En dépit d'un volumineux bourgeon cérébral qui suppu-

(1) Nous prions M. le D^r Louis Ramond d'agréer nos plus sincères remerciements pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien de quelques-uns de nos blessés crâniens, alors que nous ébauchions, dans une ambulance divisionnaire, l'étude — ultérieurement développée — des faits rapportés dans ce chapitre.

rait et faisait saillie à l'extérieur (après éclatement de la voûte crânienne), l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 17 mai 1917 donna un résultat négatif et il fut impossible de trouver un germe à l'examen direct. Malgré cette absence d'agent microbien, il existait une importante réaction cyto-chimique avec hyperalbuminose et réaction cellulaire paraissant porter surtout sur les lymphocytes. Cette formule était donc celle d'une réaction méningée dans laquelle l'examen bactériologique ne permettait de déceler aucun germe. D'autres ponctions lombaires n'ont pu être pratiquées, mais à l'autopsie faite six jours après on trouvait des lésions considérables de méningite basilaire purulente typique qui ne laissaient aucun doute sur l'infection de la grande cavité méningée ; en même temps, on voyait autour du foyer, les traces des adhérences méningées qui avaient limité l'énorme plaie cérébrale avant que s'organisât, par l'ouverture à l'intérieur des ventricules, selon toute vraisemblance, la méningo-encéphalite diffuse et purulente constatée à l'autopsie.

Ce fait montre que, même dans les cas de perte très considérable de substance cérébrale avec suppuration d'un foyer cérébral, on peut observer longtemps des réactions méningées importantes qui sont stériles bactériologiquement. Il est vraisemblable que les adhérences méningées constatées à l'autopsie ont joué un rôle de défense dans la limitation d'une infection méningée qui ne s'est généralisée que tardivement et sans doute par la voie ventriculaire.

Mais, pour faire la preuve plus complète de l'évolution de la formule céphalo-rachidienne dans les méningo-encéphalites traumatiques, il était important de suivre, *chez un même sujet* atteint de plaie cérébrale, les anomalies du liquide céphalo-rachidien, en soulignant les résultats différents fournis par l'ensemencement du liquide *aux diverses phases* de cette évolution et même au cours de l'autopsie.

C'est ce que nous avons pu faire dans le cas de *Pont...*, qui nous paraît très important à cet égard et qui complète l'étude du fait précédent.

Il s'agit d'un blessé atteint d'une plaie pénétrante du lobe frontal antérieur droit et de blessures multiples. Après une phase d'amélioration qui ne laissait pas présager une issue défavorable, ce blessé lit, le 27 novembre, une réaction méningée notable : elle était caractérisée par un peu de raideur de la nuque, signe de Kernig net, mais léger, une élévation thermique, un pouls bien frappé (94 pulsations), une formule d'excitation vasculaire. Mais il n'y avait ni céphalée, ni vomissements, les réflexes pupillaires étaient normaux, l'état mental était bon : le blessé était présent, répondait bien aux questions et ne se plaignait de rien.

Donc cliniquement, il existait des signes de réaction méningée incontestable. Mais on avait l'impression que le blessé « se défendait » et qu'elle ne dépassait pas, en intensité, les poussées méningées que nous avons décrites plus haut.

La formule céphalo-rachidienne donne le 25 décembre des renseignements importants : elle montre l'existence d'une réaction surtout mononucléaire traduisant une méningite chimique :

Aspect : purulent.

Couleur : xantho léger.

Albumine : 4,50.

Chlorures : 6,72.

Fibrine : +.

Cytologie : mononucléose.

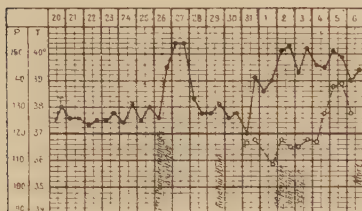
Bactériologie : cultures aérobies et anaérobies négatives au 24 et 48 heures.

De plus, l'ensemencement pratiqué encore une fois le 26 ne donne aucun résultat, *les cultures restent stériles.*

Ainsi tout montre qu'il s'agit d'une poussée méningée aseptique et non pas d'une méningo-encéphalite purulente généralisée.

L'évolution clinique confirme cette interprétation : le 28 au matin, la température tombe brusquement, la formule vasculaire se modifie, les signes méningés s'atténuent

encore et on n'a aucun indice qui permette de porter le pronostic fatal de la méningo-encéphalite purulente diffuse ; tout plaide en faveur d'une réaction méningée sans doute curable au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale localisée.



C'est alors que se produit la deuxième poussée méningée : aggravation manifeste le 2 décembre au matin (torpeur, incontinence sphinctérienne, fonte musculaire, dissociation entre le pouls et la température, sans augmentation nette du signe de Kernig).

Rapidement, les signes s'aggravent et le tableau clinique change complètement. Il est tout à fait différent de celui qui avait traduit la première poussée méningée : les signes méningés augmentent, le blessé pousse des cris, son état mental traduit la confusion avec désorientation, hallucinations : il présente immédiatement la séméiologie psychique confusionnelle et onirique de la toxi-infection diffuse des centres nerveux, l'excitation du tonus vasculaire est maxima, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre alors une forme typique d'infection.

Liquide céphalo-rachidien du 2 décembre :

Bactériologie : le germe isolé a poussé au bout de 36 heures : entérocoque.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien met en évidence un agent microbien : l'entérocoque.

Ainsi la barrière méningée a été forcée et le syndrome

classique, fatal, de la méningo-encéphalite diffuse purulente est constitué. Le blessé mourut deux jours après.

L'examen nécropsique a montré l'existence d'une méningite basilaire purulente typique ; les prélèvements pratiqués au niveau d'une plaque méningée ont mis en évidence, par identification directe et par culture, l'*entérocoque*. Ainsi était faite la preuve de l'unité pathogène de l'agent microbien. Cette observation montre que les stades évolutifs des réactions méningées se sont opposés sous tous les rapports et par tous leurs caractères, cliniques, cytologiques, bactériologiques. Le premier stade a correspondu, évidemment, à une réaction *aseptique* de la grande cavité méningée, démontrée par stérilité du liquide céphalo-rachidien ; le second à la méningo-encéphalite *septique* et diffuse, démontrée par le résultat positif de l'ensemencement du liquide.

Nous n'avons retenu, jusqu'à présent, que les faits de réaction méningée septique ou aseptique assez tardives dans leur apparition pour qu'on ne puisse poser avec certitude la question des modifications apportées à la formule cytologique par la présence du sang ou d'une xanthochromie persistante. Il nous paraît important de préciser ce point.

M. Guillaïn a montré avec quelle rareté s'infectent les hémorragies méningées (1). Nous-mêmes qui avons eu l'occasion de suivre dans le service de M. Lecène, en collaboration avec Mestrezal et Weissenbach, un certain nombre de contusions cérébrales avec hémorragies méningées, avons observé, dans presque tous les cas, une évolution favorable et, dans un cas où elle se lit vers l'issue fatale, l'examen de la formule céphalo-rachidienne et l'autopsie ont montré que l'infection ne pouvait être rendue responsable de la gravité du pronostic.

L'étude de la formule cyto-chimique des hémorragies méningées traumatiques, considérée dans son évolution, fera objet d'un travail ultérieur en collaboration avec ces auteurs.

(1) G. Guillaïn. *Académie de Médecine*, 1918.

Nous voudrions seulement envisager ici les rapports de l'hémorragie méningée avec l'évolution générale d'une méningo-encéphalite septique diffuse à évolution rapidement mortelle.

Deux faits nous paraissent à cet égard intéressants : ce sont les observations de *Viv* et plus encore celles de *Delp* dont l'étude a été plus complète.

Dans le cas *Viv*, il s'agissait d'une fracture du crâne (épistaxis, paralysie faciale) avec hémorragie méningée par chute de cheval. Les troubles généraux, l'obnubilation, les vomissements, l'hyperthermie, le syndrome vasculaire d'excitation cérébrale avec élévation de Tmn, indiquaient une intervention décompressive.

Cette intervention, pratiquée par M. Lecène, 24 heures après l'accident, est suivie de modifications vasculaires qui accusent une décompression notable des centres nerveux ; parallèlement, la température baisse, l'état mental s'améliore, le blessé répond aux questions qu'on lui pose, et rien ne permet alors de prévoir la gravité prochaine de l'évolution. Jusqu'à présent, c'est le tableau clinique des traumatismes cérébraux graves avec irritation diffuse des centres par hémorragie méningée. Très rapidement l'allure clinique change : la séméiologie mentale, neurologique, vasculaire se modifient, le blessé est dans un état confusionnel complet, et on a l'impression qu'on n'est plus en présence d'une réaction méningée liée à la résorption d'une hémorragie consécutive à une fracture du crâne, mais à une méningo-encéphalique diffuse dont le pronostic est très grave, sinon fatal.

L'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 11 février 1918, montre une réaction méningée très importante *septique*. L'ensemencement met en évidence un *streptocoque*.

Liquide céphalo-rachidien de Viv (11 février) :

Albumine : 3 gr.

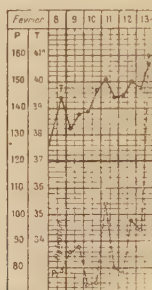
Chlorures : 7,32.

Sucre : hyper.

Cytologie : Polynucléose prédominante.

Bactériologie : Cultures positives.
(Streptocoques).

L'évolution, rapidement fatale, a confirmé le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse et suppurée. Dans cette observation, il convient de souligner : 1° la formule céphalo-rachidienne : on sait que dans les infections méningées, la disparition du sucre céphalo-rachidien est la règle, à tel point que l'hypoglycosie doit faire soupçonner l'infection et acquiert ainsi une certaine valeur diagnostique. Il est donc intéressant de signaler que dans ce cas, malgré une



Courbe de température (Cas Viv.)

infection microbienne démontrée par l'ensemencement du liquide, il n'y avait pas diminution, mais au contraire augmentation du taux normal du sucre céphalo-rachidien. On ne peut encore émettre que des hypothèses sur les causes de cette hyperglycosie dans les hémorragies méningées secondairement infectées, mais il convient d'être mis en garde contre l'erreur d'interprétation à laquelle pourrait donner lieu, en l'absence d'un examen bactériologique, la présence de l'hyperglycosie (1).

Dans l'ordre anatomo-pathologique, l'évolution fut, dans ce cas, particulièrement rapide et grave. Il est raisonnable de penser que l'infection des méninges en rapport avec la fracture de l'ethmoïde et du rocher a été tout de suite basilaire et que les lésions cérébro-méningées eurent d'emblée

(1) Mestrezat, Weissenbach et Bouttier. Persistance du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien dans les infections cérébro-méningées d'origine traumatique. C. R. Soc. de Biologie. Juin 1918.

un caractère de diffusion sans adhérence possible qui est sans doute un facteur essentiel de gravité.

Ce cas présente donc, malgré la banalité apparente des signes et des lésions, le maximum de gravité pronostique.

Il mérite d'être opposé aux plaies pénétrantes larges du cerveau, beaucoup plus sévères en apparence, moins graves en réalité, car la limitation du foyer de destruction peut conserver aux réactions de la grande cavité, quand elles se produisent, un caractère aseptique, c'est-à-dire curable.

L'évolution d'une formule céphalo-rachidienne d'hémorragie méningée vers l'infection est encore rendue plus évidente par l'étude de l'observation de *Delp*. Il s'agissait là d'un enfoncement de la table interne de l'occipital par éclat d'obus non pénétrant, mais l'enfoncement osseux avait déterminé des lésions cérébrales profondes, une perte de substance de la partie postéro-supérieure du lobe occipital, au-dessus du cunéus, mais sans issue immédiate de matière cérébrale en raison de l'exiguïté de la plaie extérieure.

L'intervention est pratiquée par M. Lecène le 26 mars.

Les suites opératoires paraissent devoir être très simples : pas de troubles moteurs ni sensitifs de localisation, quelques légers troubles cérébelleux sans hémianopsie et sans nystagmus, la température est de 37°8 et se maintient aux environs de 38° jusqu'au 30, c'est-à-dire 4 jours après l'intervention. Rien ne permet alors de porter un pronostic grave et on peut penser que l'évolution se fera aussi simplement que dans la plupart des plaies cérébrales localisées.

Au bout de 4 jours, le tableau clinique se modifie : la température monte (39°), les signes d'hyperexcitabilité tendineuse, musculaire, cutanée, augmentent avec prédominance à droite ; psychiquement, il n'y a pas de désorientation, l'affectivité est normale, le blessé écrit à ses parents. Cependant apparaissent quelques signes d'excitation psychique ; la formule vasculaire n'est pas très modifiée, il n'y a pas d'hypertension d'après les mensurations faites avec l'appareil de Laubry Vaquez, pas de signe de Kernig. L'état reste sensiblement stationnaire le 2 et le 3 avril.

La ponction lombaire, faite le 1 et le 2, montre un liquide très fortement xanthochromique avec hyperalbuminose, mais tous lesensemencements restent négatifs.

Couleur : xanthochramie extrêmement prononcée avec petite quantité d'hémoglobine.

Albumine, 4,20.

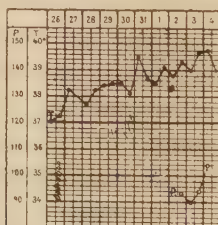
Chlorure : 6,69.

Sucre : hyper.

Cultures résultat négatif. En 20 heures, cultures stériles (D^r Weissenbach).

Il s'agit donc d'une réaction céphalo-rachidienne *aseptique* comme celle qu'on observe dans l'évolution des hémorragies méningées et là encore, rien ne permet de porter un pronostic fatal.

Tout à coup, le 4 avril, le tableau clinique s'aggrave ; l'obnubilisation a beaucoup augmenté ; les signes méningés (raideur de la nuque, signe de Kernig), ont apparu, pas d'hémiplégie ; formule vasculaire d'hypertension et troubles vaso-moteurs intenses. En quelques heures le blessé devient comateux, le facies agonique, le pouls incomptable et malgré cela il existe encore de l'hypertension artérielle (18-10 au Vaquez. Oscillations : 7 au Pachon) c'est le tableau de la



Courbe thermique du cas Delp.

méningite septique diffuse dont l'apparition a été brutale et a déterminé la mort en quelques heures. Le tableau clinique traduisait donc une excitation brutale et massive des centres, et la formule vasculaire si spéciale d'excitation vaso-motrice et d'hypertension, mérite d'être soulignée et retenue.

Or, à cette modification brutale, massive, du tableau clinique, a correspondu le résultat positif de l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien qui a révélé la présence de *streptocoque pur*.

Ponction lombaire pratiquée le 4 avril. *Streptocoques purs*.

L'autopsie a montré d'importantes lésions par contre coup en particulier un épanchement séro-hématique comprimant l'hémi-cervelet du côté opposé ; l'ensemencement de ce liquide séro-hématique de contre-coup pratiqué par Weissenbach y a décelé le *streptocoque*. Ainsi, le streptocoque était bien, dans ce cas, l'agent pathogène d'une méningite diffuse en rapport avec l'infection secondaire d'une hémorragie méningée traumatique.

Cette observation montre l'existence de *deux phases* dans l'évolution des symptômes méningés : dans la première, il s'agissait d'une réaction aseptique du liquide céphalo-rachidien liée peut-être à la résorption d'une hémorragie méningée traumatique ; et l'allure clinique, l'absence de troubles psychiques confusionnels, permettaient de prévoir dans une certaine mesure, avant même le résultat de l'ensemencement, qu'on avait affaire à une réaction aseptique.

Dans la seconde phase, l'hémorragie était infectée ; alors, brutalement, le tableau clinique s'est modifié : la confusion mentale est apparue, la séméiologie-neurologique et vasculaire est devenue celle de l'irritation diffuse des centres, enfin, le résultat positif de l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien a fait la preuve de l'infection méningée et a laissé prévoir un pronostic très rapidement fatal.

Ce fait nous paraît préciser certains points obscurs dans l'évolution des méningo-encéphalites diffuses traumatiques.

L'étude des réactions méningées au cours de l'évolution des plaies cérébrales permet, en effet, de poser, en des termes à la fois généraux et précis, le problème important et si obscur du pronostic des traumatismes cérébraux. L'élément fondamental de ce pronostic n'est pas dans l'étendue de la lésion (sous réserve naturellement de lésions massives

de destruction d'une partie d'un lobe cérébral) ni dans l'importance des signes neurologiques de localisation, mais dans la diffusion des lésions (1).

Nous avons insisté plus haut sur l'intérêt de l'état commotionnel ou contusionnel dans les plaies du cerveau, c'est encore cette notion de la diffusion primitive ou secondaire des lésions qui nous paraît dominer l'évolution des réactions méningées consécutives aux traumatismes cérébraux.

Que la lésion soit d'emblée diffuse (type Viv) avec hémorragie méningée par contre-coup non localisée, les adhérences méningées ne pourront pas s'organiser et si une infection de l'hémorragie survient secondairement, elle se généralisera très vite. Sans doute l'ensemencement quotidien du liquide céphalo-rachidien permettrait de suivre la marche de l'infection ; toutefois, cliniquement, en raison du début précoce des symptômes et de leur allure rapidement grave, on ne peut parler ici de poussées méningées aseptiques, mais plutôt de l'évolution rapide vers la mort d'une méningo encéphalite diffuse traumatique vite infectée sans que les séreuses aient eu le temps de réagir.

Au contraire, dans les plaies pénétrantes du cerveau par action directe, qu'il y ait ou non commotion associée, il existe un foyer de contusion ou de destruction cérébrale. Ce foyer appelle une limitation, c'est-à-dire à sa périphérie une réaction méningée de défense. Sans insister longuement ici sur la nature histologique de ces réactions de défense, on peut dire qu'elles dépassent parfois en intensité tout ce qu'on peut prévoir, rendant souvent impossible la libération de l'encéphale au cours de l'autopsie et nécessitant l'ablation de la voûte crânienne sectionnée. (Voir fig. 6.)

L'intensité de cette limitation permet de comprendre l'absence fréquente d'anomalie du liquide céphalo-rachidien dans l'évolution immédiate des plaies du cerveau. Si le liquide céphalo-rachidien peut subir parfois des poussées hypertensives, il n'est du moins le siège d'aucune réaction cyto-chimique. On comprend même qu'on n'observe pas

(1) Lecène, Mestrezat et Bouttier. C. R., Soc. de Biologie. Juin 1918.

dans ces cas les signes chimiques ordinaires d'atteinte ou même de désintégration du tissu nerveux, puisque le foyer est circonscrit. Cette constatation n'a de valeur que si elle concorde, ce qui nous a paru être la règle, avec l'absence de troubles cliniques et psychiques.

Lorsqu'il existe un état commotionnel ou contusionnel des centres, on peut observer une évolution grave (du type GR) et si elle se fait vers la guérison, elle est marquée souvent par des incidents psychiques, vasculaires, viscéraux et par des reliquats céphalo-rachidiens et auriculaires d'organicité, qui ont sans doute une part dans la pathogénie des troubles subjectifs tardifs des trépanés décrits par M. Pierre Marie.

Quand la limitation d'un foyer de destruction, est assurée, on peut néanmoins observer des réactions méningées. Il nous est impossible d'émettre pour l'instant une opinion sur le rôle, sans doute important, que joue le siège de la blessure cérébrale dans la production de ces poussées méningées aseptiques et peut-être dans la diffusion secondaire de l'infection.

Ces poussées méningées paraissent souvent en rapport avec un incident chirurgical local et léger ; elles cèdent parfois, mais non toujours, à un petit traitement local ou à la décompression exercée sur les centres nerveux par la soustraction du liquide céphalo-rachidien ; elles sont caractérisées par des modifications psychiques importantes, des troubles vasculaires et vaso-moteurs, quelques symptômes diffus d'ordre neurologique et par les altérations cyto-chimiques du liquide céphalo-rachidien qui coïncident avec sa stérilité microbienne ; elles peuvent s'accompagner ou non de signes d'excitation corticale localisée et il semble alors que les modifications viscérales (rétention d'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien en particulier) méritent d'être retenus ; il est impossible de savoir si ces réactions sont en rapport avec une simple poussée localisée d'encéphalite.

Ces poussées méningées aseptiques évoluent parfois vers la guérison, caractérisée par la sédation de tous les symp-

lômes et vérifiée par le retour à l'état normal du liquide céphalo-rachidien. Cette évolution clinique et cyto-chimique est la preuve du caractère curable de ces épisodes que l'examen bactériologique autorisait à prévoir.

Elles peuvent, si le foyer d'irritation subsiste, évoluer vers un état subaigu ou chronique d'irritation méningée, qui impose alors une réserve de pronostic.

Enfin, la réaction méningée aseptique peut être envisagée comme un mode de défense de l'organisme avant qu'il cède à l'infection, c'est-à-dire à la méningite-encéphalite diffuse. La méningo-encéphalite septique diffuse se traduit par des modifications portant sur tous les ordres de symptômes psychiques, neurologiques, vasculaires, généraux. Elle est confirmée par l'examen bactériologique qui permet l'identification du germe pathogène ; son évolution est rapidement fatale. Ainsi la méningo-encéphalite diffuse consécutive à une plaie cérébrale peut évoluer en deux phases : l'une *aseptique*, l'autre *septique*.

L'existence d'une hémorragie méningée co-existant avec une plaie du cerveau ou un traumatisme cérébral paraît pouvoir modifier la formule cyto-chimique de l'infection du liquide céphalo-rachidien. Mais ces constatations appellent de nouvelles recherches. On ne peut, en tout cas, tenir compte de la persistance de la glycosie céphalo-rachidienne ni se baser sur elle pour éliminer l'infection ; là encore, l'évolution cyto-chimique est en deux phases : l'une aseptique et l'autre septique, et il n'est pas douteux que la décharge bactérienne dans la grande cavité, contrôlée par desensemencements fréquents du liquide céphalo-rachidien, ne se traduise par une modification brutale de la sémiologie et, en particulier, des symptômes neuro-psychiques.

L'étude systématique des poussées méningites aseptiques dans les plaies du crâne permettra sans doute d'en mieux dissocier les éléments et de faire le diagnostic entre les poussées méningées aseptiques et la méningo-encéphalite septique.

Ce diagnostic ne présente pas seulement un intérêt théorique, il nous paraît comporter aussi des conclusions pratiques :

Les accidents méningés survenant tardivement chez des blessés crâniens peuvent témoigner d'un abcès cérébral nécessitant une intervention ou au contraire ne traduire aucune lésion anatomique qui relève de la chirurgie, ainsi que le prouve l'évolution favorable à la suite d'une simple ponction lombaire décompressive. Dans certains cas, où les éléments d'information font défaut et où on n'a pas, en dehors des signes cliniques de localisation d'un abcès cérébral, de moyens qui permettent de préciser les indications opératoires, l'examen *complet* de la formule céphalo-rachidienne et surtout l'*ensemencement* du liquide céphalo-rachidien pourra, mis en regard de l'évolution clinique, fournir d'utiles indications.

Enfin la notion de l'évolution en deux temps de certaines poussées méningées et d'un *intervalle libre* qui les sépare entraînera peut-être d'utiles applications dans l'ordre thérapeutique.

CHAPITRE III.

La séméiologie vasculaire et vaso-motrice dans les traumatisme cérébraux récents (1)

Les modifications du tonus vasculaire et du système vaso-moteur en rapport avec les altérations traumatiques des centres nerveux ont attiré depuis longtemps l'attention des physiologistes et des cliniciens.

S'il est difficile, suivant Bayliss, de démontrer physiologiquement l'existence de centres vaso-toniques au niveau de l'écorce cérébrale, on peut rappeler du moins, parmi les travaux parus sur la question, ceux de M. le Professeur François Franck et de son école, les expériences de Cushing, de Léonard, Hill, de Hortsley et plus récemment celles de M. le Professeur Henri Roger.

Tous ces travaux montrent l'importance des rapports qui existent entre la production d'une excitation de l'écorce cérébrale et l'apparition consécutive de désordres vasculaires ; les auteurs ont montré l'intérêt de ces faits, surtout dans les excitations de l'écorce suivies de manifestations convulsives à type jacksonien.

M. Roger a repris tout récemment l'étude de la question, en particulier dans un Mémoire paru dans les Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique (août 1917). Modifiant les expériences de Cushing, il a précisé l'influence de la compression cérébrale sur la tension artérielle, il a montré que toute cause de compression céré-

(1) Logre et Bouttier, Soc. de Neurologie. Séance du 6 décembre 1917 et *Revue Neurologique*, Logre et Bouttier, 1918.

brale directe (compression exercée sur la surface de l'écorce par la pulpe du doigt ou par un petit cylindre), avec ou sans incision de la dure-mère, détermine constamment une élévation notable de la pression sanguine et une augmentation de l'amplitude des oscillations inscrites ; quand la compression cesse, la tension artérielle revient rapidement à son chiffre initial.

Quel que soit le mécanisme de cette hypertension, liée, suivant M. Roger, à des modifications vasculaires en rapport avec une sécrétion plus abondante d'adrénaline, il nous a paru intéressant de faire l'étude de la séméiologie vasculaire dans les traumatismes cérébraux récents et de rechercher dans quelle mesure les faits cliniques s'accordent avec les données expérimentales.

Nous ne pouvons mieux faire, pour exposer le but des recherches que nous avons poursuivies depuis plus d'un an sur ce sujet, que de citer le texte de notre maître M. le Professeur Roger.

Après avoir fait l'étude de l'influence de la compression cérébrale sur la tension artérielle du lapin, M. Roger conclut en ces termes :

« Ces faits expérimentaux comportent des applications cliniques. Ils appellent l'attention sur les conséquences possibles des élévations de la pression artérielle au cours des opérations pratiquées sur le cerveau ou à la suite des plaies du crâne et des compressions de l'encéphale par des esquilles. Ils conduisent à rechercher l'influence des hypertensions du liquide céphalo-rachidien et à déterminer les modifications consécutives aux ponctions lombaires. Il est vrai que, d'après mes expériences, l'élévation de la pression artérielle n'est pas durable et disparaît assez rapidement. Il y aurait cependant un grand intérêt à rechercher si les résultats cliniques concordent avec les données expérimentales » (1).

Il est important de préciser d'abord les moyens d'inves-

(1) Professeur H. Roger. *Influence des Compressions et des Embolies cérébrales sur la Pression sanguine* (Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique, août 1917.)

ligation dont nous nous sommes servis, enfin les dissociations que nous avons essayé de faire dans l'étude générale du régime vasculaire.

Mode de recrutement des blessés.

Nos blessés crâniens nous arrivaient en général au Centre Neuro-chirurgical en un temps variant de trois à dix-huit heures après leur blessure. Lorsqu'ils avaient été jugés intransportables, ils étaient retenus dans les ambulances de l'avant. C'est dire que les conditions de notre observation nous permet d'éliminer le « shock » dont la physiologie pathologique apparaît si complexe et a fait en particulier l'objet des travaux de M. le Professeur Roger et de M. le Professeur Quenu.

Ces blessés ont été examinés par nous après repos et réchauffement et avant toute vérification de leur état chirurgical ; nous avons éliminé du cadre de cette étude les sujets atteints de blessures multiples, estimant qu'il était inutile d'ajouter encore aux difficultés que présente déjà la critique d'une question si délicate ; ainsi, les troubles vasculaires que nous avons notés chez nos blessés récents non fébriles, étaient bien en rapport, en l'absence de toute autre lésion et de toute infection intercurrente, avec leur traumatisme central.

On peut objecter que nous avons à faire à des individus dont l'âge variait de 20 à 45 ans, que nous ignorions leurs antécédents et que les anomalies de la formule vasculaire pouvaient être liées à un état pathologique antérieur au traumatisme.

Nous répondrons que nous avons tenu compte, non pas de la formule vasculaire, variable suivant les individus, mais de l'évolution de cette formule avant, pendant et après l'intervention chirurgicale jusqu'à la guérison clinique ; les modifications de la tension artérielle au cours de l'intervention, l'anesthésie restant la même, réalisent, comme nous le verrons, des conditions presque expérimentales et c'est l'évolution de la formule qui, envisagée dans un nom-

bre assez important de cas pour en permettre la critique, nous paraît seule mériter de retenir l'attention.

De même, lorsque nous avons noté d'un côté à l'autre du corps des différences tensionnelles ou oscillatoires, nous avons recherché soigneusement les causes locales et en particulier les blessures périphériques anciennes, qui auraient pu en être responsables ; nous n'avons pas oublié qu'on peut, chez des individus normaux, ainsi que l'ont fait observer MM. Babinski, Froment et Heitz, M. Souques, M. André Thomas, M. Laignel-Lavastine, noter une différence de deux degrés d'un côté à l'autre du corps ; nous n'avons donc retenu que les différences trop importantes pour n'être pas évidemment pathologiques. Cette séméiologie dimidiée acquiert ainsi une valeur notable. Toutefois, la preuve la plus rigoureuse de son caractère pathologique est là encore fournie par l'évolution, qui montre souvent l'égalisation de la formule d'un côté à l'autre, à mesure que l'évolution clinique se fait vers la guérison. La persistance de troubles vasculaires unilatéraux, mise en jeu tardivement par les épreuves de déséquilibre physiologique, est une nouvelle confirmation du caractère pathologique de cette séméiologie passagèrement dimidiée.

Ainsi, nous avons cherché à établir le caractère anormal de cette séméiologie en nous fondant sur les modifications qu'elle présente chez un même individu, dans l'espace d'abord et ensuite dans le temps.

Technique.

Pour l'étude des modifications du tonus artériel, nous avons employé la méthode oscillométrique du Professeur Pachon.

Le plus souvent c'est au niveau du poignet, suivant le procédé classique que nous avons appliqué le brassard ; quelquefois, nous l'avons appliqué au niveau de l'artère pédieuse lorsque les circonstances nous y obligeaient ou quand il y avait intérêt, pour l'étude du syndrome dimidié par exemple, ou des modifications locales de la séméiologie

vaso-motrice, à comparer les résultats obtenus au niveau de chaque membre.

Nous avons cherché à éviter les causes d'erreur : ces causes d'erreur peuvent tenir en particulier :

1° A la forme du membre sur lequel on applique le brassard ; les résultats sont d'autant plus exacts que la surface d'application est cylindrique ; aussi avons-nous éliminé, sur les conseils de M. le Professeur agrégé Delaunay de Bordeaux (1), les cas où la courbure de la jambe ne permettait pas une coaptation exacte du brassard et ne maintenait pas à un niveau sensiblement identique son bord supérieur et son bord inférieur.

2° A la position donnée au membre : l'avant-bras doit être dans une position de relâchement, en demi-flexion sur le bras, et, maintenu horizontalement.

3° Aux conditions thermiques : nous avons placé aussi exactement que possible dans les mêmes conditions thermiques extérieures, avant l'expérience, les membres dont nous voulions étudier comparativement l'état vaso-moteur ; nous avons veillé à ce que les deux avant-bras soient, par exemple, simultanément au-dessus ou au-dessous du drap du lit ; le blessé, dans les dix minutes qui précèdent l'expérience, doit être allongé dans le décubitus dorsal, la tête simplement soulevée par un oreiller.

4° Au moment de l'examen : toutes nos observations vasculaires ont toujours été prises systématiquement avant l'examen neurologique, il est important en effet, que la fatigue résultant d'un examen souvent prolongé ne modifie pas l'exactitude de la formule vasculaire.

Quand l'évolution des traumatismes centraux a nécessité de nombreux examens successifs, nous les avons faits, autant que possible, à la même heure, en général le matin avant le déjeuner, pour éviter les modifications vasculaires d'origine digestive.

5° Aux influences respiratoires et émotives : en raison de l'importance des réactions vaso-motrices sous l'influence

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Professeur agrégé, Delaunay, des conseils qu'il nous a très aimablement donnés.

des modifications du rythme respiratoire et des manifestations émotives, nous n'avons fait l'étude de la formule vasculaire qu'après nous être assurés de la stabilité du pouls, c'est-à-dire quelques minutes seulement après notre arrivée au lit du blessé, quand la réaction émotive banale avait par conséquent disparu ; nous avons prié le blessé, quand la chose était possible, de ne pas modifier son rythme respiratoire et, dans le cas contraire, nous n'avons pas tenu compte de nos résultats oscillographiques comparés.

6° Au « temps » de la recherche : pour l'étude des symptômes vasculaires dimidiés, les meilleurs procédés auraient évidemment consisté dans l'emploi des 2 brassards munis chacun d'un robinet et dans la notation, à chaque chiffre, de l'amplitude oscillatoire, comparée immédiatement d'un côté à l'autre du corps. Les circonstances ne nous ont pas permis de réaliser ce dispositif ; nous nous sommes placés toutefois dans les conditions suivantes : l'examen comparatif a toujours été fait d'un côté à l'autre successivement et immédiatement, le blessé restant dans l'immobilité ; les résultats, quand ils étaient assez importants pour mériter d'être retenus, ont été le plus souvent vérifiés au moins deux fois dans la même séance ; enfin, la concordance des résultats à plusieurs jours d'intervalle et le retour à l'égalité vasculaire à mesure que la guérison survenait, montrent que nos conditions techniques étaient aussi rigoureuses qu'on peut le souhaiter, au moins dans un examen clinique.

Nous nous excusons d'insister sur des détails dont le caractère élémentaire et banal paraît évident, mais il nous a semblé nécessaire de le faire en raison de la susceptibilité du système vaso-moteur chez les blessés récents du crâne ; il ne s'agit pas là d'un état pathologique en quelque sorte consolidé, en rapport avec une lésion anatomique guérie, mais bien plutôt d'un état essentiellement *évolutif*, de troubles *physiologiques*, et, si on n'applique pas à ces modifications délicates et fines une technique toujours identique et particulièrement rigoureuse, on risque de méconnaître ou d'interpréter mal des faits qui méritent de retenir l'attention.

Les conditions d'examen étant ainsi réalisées, nous nous sommes toujours servi du même appareil pour toutes nos mensurations ; l'amplitude des oscillations, mesurée avec cet appareil chez un individu normal, est intermédiaire à 2 et à 3, mais il faut s'abstenir de considérer qu'un sujet est anormal par le seul fait que l'amplitude de ses oscillations est de 4 ou même de 5 ; c'est l'évolution seule de cette formule, les conditions d'examen restant fixes, qui permet de juger et de fixer plus tard sa valeur moyenne chez un sujet déterminé, lorsque les signes cliniques s'améliorent parallèlement à la formule vasculaire.

Nous avons employé, pour la notation des oscillations, la technique de M. Delaunay (1) qui diffère peu de celle qu'emploie aussi M. Barré ; cette méthode a l'immense avantage de simplifier la représentation des phénomènes et de la rendre plus claire.

Ainsi, nous avons attaché une importance toute particulière dans l'étude de la vaso-motricité artérielle, aux variations oscillométriques, à l'amplitude des oscillations entre T_{mx} et T_{mn} et surtout à la persistance de l'amplitude de ces oscillations au-dessous de t_{mn} (t_{mn} étant représenté par la première diminution de l'amplitude des oscillations), la séméiologie de ces oscillations *inframinimales* nous paraît en effet, comme nous le verrons, avoir un grand intérêt de valeur pratique.

L'étude de la vaso-tonicité artérielle devait être complétée par la recherche de signes objectifs, au premier rang desquels il convient de placer la différence de température entre les deux côtés du corps, que nous avons quelquefois constatée à la main ou que le blessé nous avait spontanément signalée (notation de la pâleur, de la cyanose et des troubles vaso-moteurs passagers). La séméiologie subjective n'a de valeur que dans la mesure où elle est spontanément indiquée par un blessé récent qui n'a jamais fait de séjour à l'intérieur dans un Centre neurologique, et dans la mesure aussi où elle se confond avec la séméiologie objective :

(1) H. Delaunay, *La Courbe oscillométrique. Son Etude Analytique*, Bordeaux, 1917.

si ces deux conditions sont réunies, les faits acquièrent une certaine valeur, car on ne peut attribuer ces troubles vasomoteurs précoces, indépendants de tout déficit moteur, à l'immobilisation, et il est intéressant d'étudier leurs rapports avec l'évolution du traumatisme central.

Les difficultés techniques des recherches faites sur les grands blessés récents, nous ont empêché, à notre grand regret, de compléter l'étude du système vaso-moteur par l'emploi du tonomètre de Gaertner ; exceptionnellement, nous avons pu faire des enregistrements pléthysmographiques : il semble bien qu'il y ait eu, après examen comparé des courbes, une différence vaso-motrice d'un côté à l'autre, mais nous ne reproduisons pas ces courbes, parce qu'elles ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de tirer une conclusion ni d'émettre une opinion sur la réalité de ces faits.

Nous nous en tiendrons donc à l'étude de la vaso-motricité artérielle et à l'examen seulement clinique de la vaso-motricité capillaire ; il nous semble d'ailleurs que la limitation de notre champ d'étude n'enlève rien à la valeur pratique et surtout clinique de nos constatations objectives.

Pour l'étude de la tension artérielle proprement dite, nous nous sommes servis surtout de l'appareil Laubry-Vaquez (auscultation de l'artère humérale au pli du coude, accessoirement de l'appareil de Pachon).

Nous n'avons eu nullement d'ailleurs l'intention de comparer ni de discuter les résultats comparatifs fournis par chacune de ces méthodes dans l'appréciation des tensions maxima et minima, ce travail ayant déjà été fait par les auteurs spécialisés dans l'étude des troubles circulatoires.

Nous avons jugé seulement indispensable l'emploi simultané des deux méthodes pour dissocier, dans les désordres vasculaires graves consécutifs aux traumatismes médullaires, les troubles de la Tension artérielle (tnx appréciée par l'appareil de Laubry-Vaquez) de ceux de la vaso-motricité (appréciée par les méthodes oscillométriques), enfin les perturbations de la fréquence du pouls.

Notre but a été, en effet, de dissocier d'abord les anoma-

lies du régime vasculaire, et de les placer ensuite dans le cadre de la déséquilibration organique généralisée, consécutive à certains traumatismes cérébraux ou médullaires.

La tension artérielle et la vaso-motricité doivent être rapprochées en effet des modifications de la température, de la tension oculaire, de la pression céphalo-rachidienne, de la respiration, et plus généralement des constantes organiques ; on sait avec quelle complexité ces divers facteurs réagissent les uns sur les autres, suivant des lois surtout d'ordre physico-chimique.

Les traumatismes cérébro-médullaires, depuis les commotions dont on pourrait, faute de recourir aux méthodes histologiques, méconnaître l'organicité, jusqu'aux lésions destructives les plus étendues, sont susceptibles d'apporter, dans le domaine de ces régulations, des désordres notables. On connaît l'existence et la gravité de ce déséquilibre portant sur les Régulations respiratoire, circulatoire, thermique, sur le métabolisme viscéral et en particulier urinaire dans certains grands traumatismes fermés, dont le type, en temps de paix, est la fracture de la colonne cervicale. Le système vasculaire paraît réagir d'une façon particulièrement sensible aux influences du système nerveux central ; le fait est classé en ce qui concerne la régulation du pouls. Il est peut-être encore plus vrai dans l'ordre de la régulation vaso-motrice. Nous avons été surtout frappés des variations oscillométriques plus encore que des modifications de la tension artérielle proprement dites.

Les troubles du tonus artériel observés dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires peuvent se répartir en deux catégories : dans un premier groupe se rangent les faits où les troubles vasculaires étaient *diffus*, c'est-à-dire égaux ou sensiblement égaux d'un côté à l'autre du corps ; dans une deuxième catégorie, on peut ranger les observations dans lesquelles ces troubles vasculaires étaient soit *unilatéraux* soit, pour le moins à *prédominance nettement unilatérale*.

SÉMÉIOLOGIE VASCULAIRE DIFFUSE

Dans cette séméiologie vasculaire diffuse, on peut distinguer les états.

- a) D'excitation du tonus vasculaire ;
- b) D'inhibition du tonus vasculaire ;
- c) D'instabilité artérielle et vaso-motrice.

Syndrome d'excitation du tonus vasculaire.

Il se caractérise par la *formule vasculaire* suivante :

Accroissement de l'amplitude des oscillations.

Augmentation de la pression différentielle (surtout par élévation de T_{mx} suivant la notation de Pachon).

Augmentation de la durée des oscillations *infra-minimales* (perceptibles parfois jusqu'au voisinage du 0).

Avec l'appareil de Vaquez, élévation de la tension maxima.

L'étude de la tension minima dans ces syndromes d'excitation, qu'elle soit prise avec l'appareil de Vaquez ou l'appareil de Pachon, nous a paru assez variable suivant les cas et, dans l'ensemble, elle fournit des renseignements moins précis et moins constants que les autres éléments de la formule vasculaire.

Le syndrome d'excitation vasculaire n'a pas toujours la même intensité ; on peut voir parfois l'amplitude des oscillations de la grande aiguille de l'appareil de Pachon atteindre 8 et même 10 divisions au lieu de 2 1/2 ou 3 qui représente la valeur moyenne.

La persistance des oscillations mérite également d'être soulignée : si on se contente de prendre la tension minima suivant le procédé classique, on risque de méconnaître des faits intéressants ; c'est à propos des syndromes d'excitation que nous avons été amenés à vérifier l'importance des *oscillations infra-minimales* dans ses rapports avec les traumatismes centraux ; alors que la tension minima est souvent peu modifiée, l'amplitude des oscillations infra-minimales est manifestement accrue et surtout la persistance des oscil-

lations infra-minimales, parfois jusqu'au voisinage du 0, s'impose à l'observateur.

Il convient d'être très prudent dans les hypothèses concernant l'origine de ces perturbations infra-minimales : il est seulement vraisemblable d'admettre qu'elles mesurent l'état d'excitation du *tonus* de la paroi vasculaire, et qu'elles sont un des meilleurs éléments qui permettent de dissocier le rôle de l'élément vaso-moteur périphérique dans l'étude générale plus complexe de la tension artérielle.

Ce syndrome d'excitation n'est pas spécifique d'une lésion centrale déterminée. Il vaut mieux l'ensivager comme résultant d'un mode de réaction du système nerveux central à des influences variées (excitation directe de l'écorce cérébrale par des hémorragies diffuses superficielles non organisées en caillots et qui n'exercent pas sur la masse cérébrale une compression à la fois forte et lente : réaction méningée aseptique ou septique, état commotionnel).

Nous donnons ci-dessous quelques exemples typiques de formules d'excitation du tonus vasculaire dans les traumatismes centraux.

a) *Etat commotionnel* : la courbe de Monti (Fig. 1) représente le syndronie d'excitation vasculaire ; il s'agit d'un blessé entré à l'hôpital dans un état subcomateux à la suite d'une chute sur la tête avec contusion légère de la région pariéto-temporale gauche.

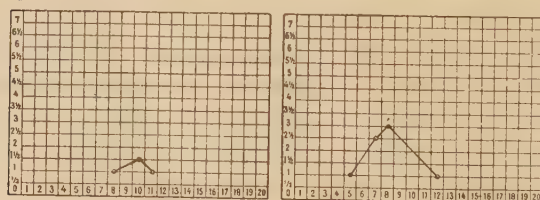
FIG. 1

Cas MONTI

Côté droit
Oscillations

Le 7 décembre

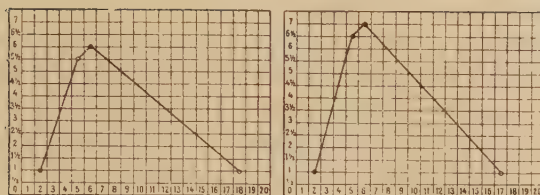
Côté gauche



Tension

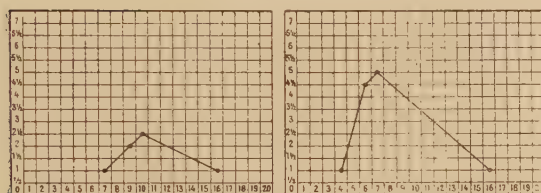
Formule dimidiée

Le 8 décembre



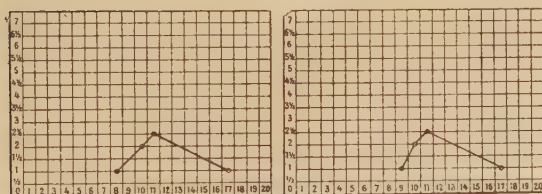
Excitation vasculaire généralisée

Le 9 décembre



Formule dimidiée

Le 17 décembre



Amélioration. Retour à l'égalité de la Formule vasculaire

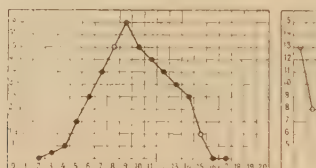
Lors de son entrée, il présentait un syndrome d'inhibition du côté malade (à droite) avec une séméiologie vasculaire évidemment dimidiée ; le lendemain (8 décembre) sa formule vasculaire était celle de l'excitation typique, et l'amplitude des oscillations étaient passée, pour le membre droit, de 1 et demie à 6 en l'absence de thérapeutique active, et de toute modification parallèle de la fréquence du pouls ; l'évolution de la formule montre bien qu'il s'était agi là d'une réaction vaso-motrice passagère, en rapport avec le traumatisme central, puisqu'elle évolua (17 décembre) vers

l'état normal (Oscillations 2 et demi). En même temps survenait l'amélioration clinique.

c) *Etats cérébraux*. — Dans un cas (Fig. 2) (Piff) de blessure par éclat d'obus dans la région pariéto-temporale gauche, avec ouverture de la dure-mère et ablation du caillot dure-mérien qui exerçait une compression locale, on nota l'existence d'une formule typique d'excitation, représentée par la courbe ci-dessous, on note les modifications parallèles de la tension artérielle prise avec l'appareil de Laubry-Vaquez, et la persistance d'un certain degré d'hypertension en dépit de la décompression locale.

Fig. 2

Cas PILL



La formule d'excitation est encore plus nette dans le cas de Com (Fig. 3) : ce blessé a fait une chute d'avion par suite d'erreur d'atterrissage ; il était dans le coma complet, mais présentait les signes d'agitation automatique, si souvent observés dans les grosses lésions contuses de l'encéphale avec irritation de l'écorce par une hémorragie méningée. La ponction^e lombaire a révélé en effet, dans ce cas, l'existence d'un liquide très hémorragique, moyennement hypertendu.

On y voit les éléments caractéristiques de la formule d'excitation, c'est-à-dire l'amplitude des oscillations qui atteignaient 6, la persistance des oscillations infra-minimales ; l'élévation de la tension maxima prise avec l'appareil de Vaquez. Le caractère pathologique de cette formule d'excitation a été prouvée par l'évolution : 2 jours plus tard, peu avant l'évolution terminale, la formule vasculaire était considérablement modifiée et répondait, comme nous le verrons, au type de l'*inhibition*.

c) *Traumatismes bulbo-médullaires.* — La preuve de l'origine centrale de ces perturbations vasculaires nous paraît fournie par l'étude de la vaso-motricité dans les lésions traumatiques de la moelle cervicale : dans un cas de lésion commotionnelle grave de la moelle cervicale par balle, sans ouverture de la dure-mère (voir observations Bret et Fig. 4) avec gros troubles moteurs à type paraplégique, l'évolution terminale s'est faite en 24 heures. La courbe ci-dessous représente la formule vasculaire prise quelques instants avant la mort ; elle répond au type d'*excitation du tonus vasculaire* avec hypotension artérielle et confirme encore la dissociation signalée plus haut entre la régulation tensionnelle et la régulation vaso-motrice, puisqu'on peut voir ce syndrome d'excitation du tonus vasculaire sur un fond d'hypertension ou au contraire d'hypotension artérielle.

FIG. 3

Cas COM

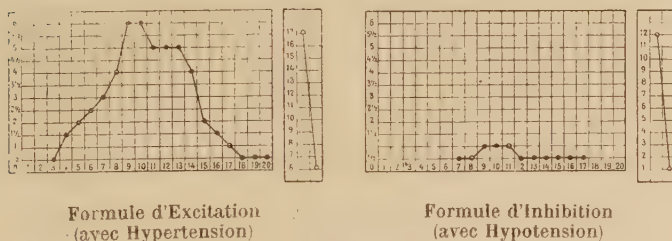


FIG. 4

Cas BRET



Nous donnons un nouvel exemple de la dissociation entre la tension artérielle et les troubles vaso-moteurs, observée chez un blessé atteint de lésion traumatique récente portant au niveau de la 6^e et 7^e vertèbres cervicales. La tension artérielle était la suivante (appareil de Vaquez) :

$$T_{mx} = 11$$

$$T_{mi} = 6$$

L'examen du tonus vasculaire par la méthode oscillométrique nous a révélé un syndrome typique d'excitation vasculaire avec des oscillations atteignant, *une heure* encore avant la mort, 6 divisions de l'appareil de Pachon, avec augmentation de l'amplitude des oscillations infra-minimales.

d). *Etats méningés.* — Les réactions méningées, par leur caractère de diffusion, réalisent les meilleures conditions de production de l'excitation vasculaire. Aussi avons-nous observé, quelles que soient les modifications du nombre des pulsations, l'existence d'une formule vasculaire d'excitation typique au cours des réactions méningées, consécutives aux traumatismes cérébraux ouverts ou fermés.

L'examen de la formule vaso-motrice constitue même un moyen intéressant de mettre en évidence, assez précocement, l'irritation diffuse et généralisée de l'écorce cérébrale, que traduit par ailleurs la séméiologie neurologique.

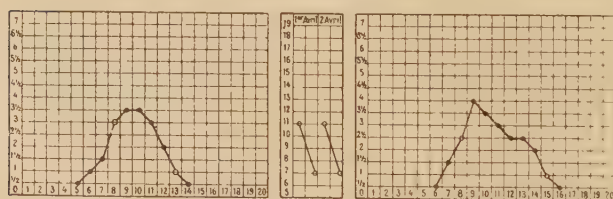
FIG. 5

Cas DELP

1^o) Le 1^{er} avril

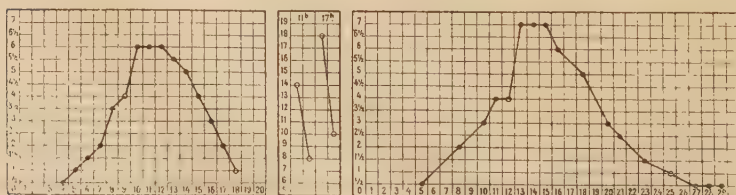
(Côté gauche)

2^o) Le 2 avril



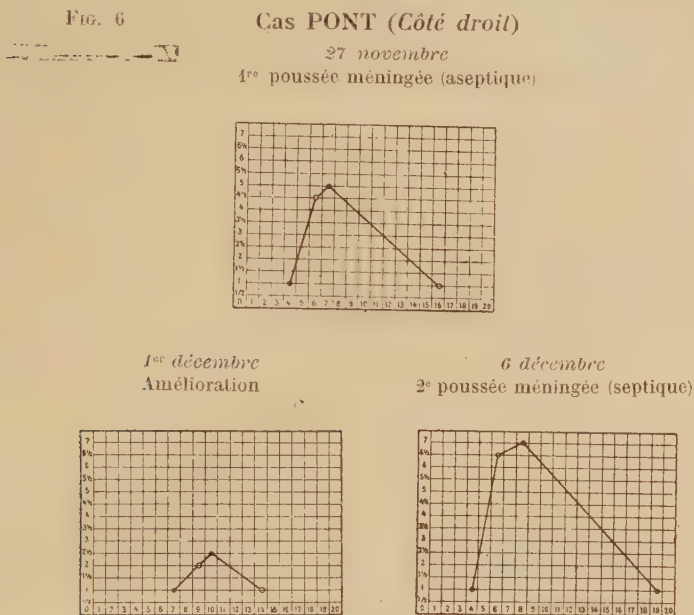
3^o) Le 4 avril (11 heures)

4^o) Le 4 avril (17 heures)



Type d'Excitation vasculaire
(Mesures faites quelques instants avant la mort.)

Il ne semble pas d'ailleurs qu'il y ait une différence notable entre la formule vasculaire des réactions méningées aseptiques et celles des méningées septiques : la seule différence est une différence d'évolution ; dans le cas de pous-



sées aseptiques et curables, on peut voir l'excitation vasculaire cesser et la formule revenir à l'état normal ; au contraire, dans les méningites septiques, l'excitation vasculaire persiste jusqu'à la terminaison fatale. Nous donnons ci-dessous deux exemples de réactions d'excitation vasculaire en rapport avec des syndromes méningés septiques (Fig. 5 et 6) et aseptiques (Fig. 7).

Syndrome d'inhibition vasculaire :

Au syndrome d'excitation vasculaire ainsi défini, on peut opposer l'*inhibition du tonus vasculaire* que nous allons maintenant décrire : le syndrome d'*inhibition* du tonus vasculaire se traduit par :

Une diminution souvent considérable de l'amplitude des

oscillations, qui peut aller presque jusqu'à leur abolition complète.

Une diminution de la pression différentielle avec réduction ou abolition des oscillations infra-minimales.

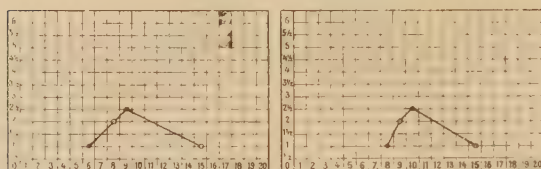
La tension artérielle proprement dite, mesurée avec l'appareil de Laubry-Vaquez, donne des renseignements intéressants et qui sont nécessaires à l'établissement de la formule vasculaire.

FIG. 7

Cas BR.

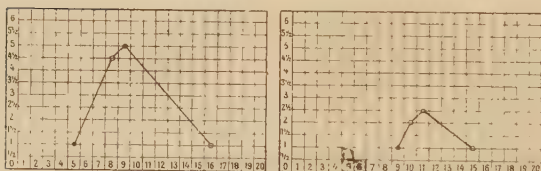
1 novembre

Pas de poussée méningée



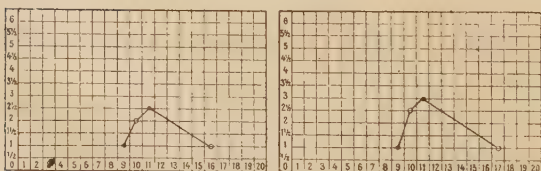
5 janvier

Poussée méningée (aseptique)



16 janvier

Amélioration



Dans certains cas, la formule tensionnelle est parallèle à la formule vaso-motrice et on note une absence d'hypotension artérielle, la tension minima restant normale ou même supérieure à la normale, c'est donc un syndrome

d'inhibition vaso-motrice qui apparaît sur un fond de tension artérielle sensiblement normale.

D'autres fois, l'inhibition vaso-motrice coïncide avec une chute notable de la tension artérielle : c'est l'inhibition vasculaire sur un fond d'hypotension artérielle très marquée, et il est impossible de ne pas établir de rapport entre cette formule et celle qu'on observe au moins passagèrement dans le *shock nerveux*.

Ces rapports de la *tension artérielle* avec les phénomènes *reso-moteurs* dans les syndromes d'*inhibition vasculaire*, nous semblent avoir un gros intérêt d'ordre pratique, car les observations pronostiques et thérapeutiques diffèrent dans l'un ou l'autre cas. Il est donc nécessaire, avant de tirer des conclusions, de faire l'étude complète de la formule vasculaire.

Le syndrome d'inhibition, de même que le syndrome d'excitation, varie souvent en intensité : quelquefois, les oscillations sont réduites à une division de l'appareil de Pachon, la pression différentielle est seulement de 2 ou 3 — d'autres fois, il est impossible d'obtenir une différenciation et on note seulement des oscillations de $1/2$ à $3/4$ entre douze et dix par exemple.

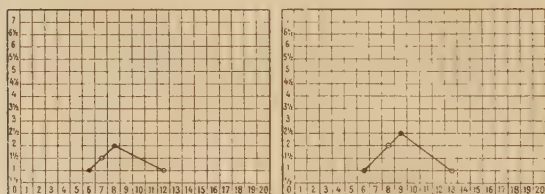
De même que pour le syndrome d'excitation, on ne peut pas considérer le syndrome vasculaire d'inhibition comme spécifique d'une lésion cérébrale déterminée ; il mesure évidemment les modifications *dynamiques* des centres nerveux, beaucoup plutôt que leurs altérations anatomiques constituées. Sous cette réserve, on observe l'inhibition vasculaire surtout dans le cas de « *sidération* » des éléments anatomiques, aussitôt après le traumatisme, dans les plaies pénétrantes avec perte importante de substance nerveuse, dans les vastes délabrements avec bouillie cérébrale. Il traduit sans doute l'impossibilité où sont les éléments nobles détruits ou brutalement sidérés, de répondre aux causes d'irritation.

Le syndrome d'inhibition vasculaire peut s'observer dans :

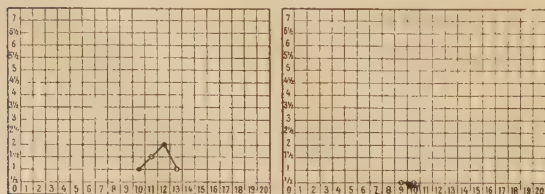
a) *Etats cérébraux*. — Il a été particulièrement net dans un cas de commotion grave par chute de cheval (voir obser-

(vation Lac.) la preuve histologique du microtraumatisme a été faite dans ce cas (lésions commotionnelles en particulier au niveau de la Corne d'Ammon et de la 5^e circonvolution temporelle) ; ce blessé avait d'abord présenté une formule d'inhibition vasculaire qui coïncidait avec un coma complet et traduisait sans doute une sidération de ses éléments anatomiques ; une amélioration notable (retour léger mais incontestable de certaines fonctions de conscience) se traduisit par une augmentation de la pression différentielle et de l'amplitude des oscillations ; au bout de quelques jours, une nouvelle aggravation s'établit : elle se traduisit par le retour de la formule vasculaire d'inhibition typique qui se maintint jusqu'à la mort. L'autopsie ayant démontré l'absence de toute lésion méningée infectieuse et le caractère strictement encéphalique et commotionnel des lésions, il est intéressant de noter la formule vasculaire d'inhibition qui a été observée dans ce cas où la lésion cérébrale était indépendante de toute irritation superficielle (Fig. 8).

FIG. 8 . Cas LAC
Côté gauche.
1^o 4 septembre Jour de l'accident 2^o 7 septembre Amélioration



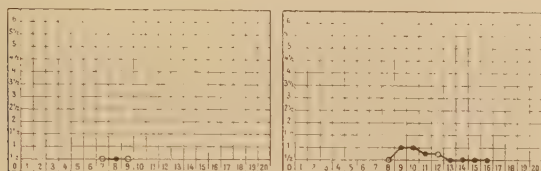
3^o 12 septembre Début de l'aggravation 4^o 17 septembre Aggravation, mort



Nous donnons encore ci-dessous (Fig. 9 et 10) deux exemples d'inhibition du tonus vasculaire chez deux blessés qui, en dehors de tout shock, présentaient une destruction importante de substance cérébrale : chez l'un d'eux (en particulier chez Fharas (Fig. 9) qui évolua vers la guérison, le retour de la formule à l'état normal coïncida avec l'amélioration clinique et fit la preuve du caractère pathologique de l'inhibition vasculaire antérieure.

Fig. 9 . Cas F. B. R.

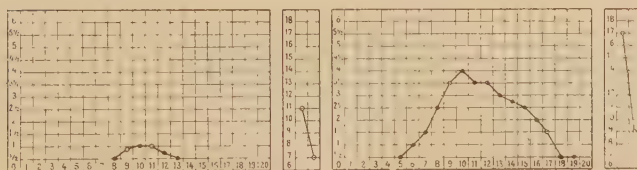
Cas MARRIN Fig. 10



b) *Etats médullaires.* — Cette formule d'inhibition peut s'observer dans certains traumatismes portant sur la moelle cervicale. Nous avons pu suivre, dans l'un de ces cas, avec une rigueur presque expérimentale, la succession des deux formules d'inhibition et d'excitation du tonus vasculaire (Fig. 11).

Fig. 11

Cas PETIP
(Fracture C6 C7)



4 h. 1/2 après le traumatisme
Inhibition vasculaire

12 heures après le traumatisme
Excitation vasculaire

Il s'agissait d'un blessé qui, en conduisant une voiture de ravitaillement, était tombé sur le sol, la voiture ayant versé dans un trou d'obus.

Il n'avait pas perdu connaissance et avait présenté une paraplégie complète d'emblée des membres inférieurs : lors

de notre premier examen, à une heure et demie du matin, c'est-à-dire 4 heures et demie après le traumatisme, le blessé était très présent, répondait bien aux questions, souffrait peu, il ne présentait aucune plaie extérieure, aucune hémorragie, il n'était donc nullement dans un état complexe qu'on désigne d'ordinaire sous le nom de Shock et à la production duquel concourent des facteurs multiples. A l'examen, on constatait une paraplégie complète des membres inférieurs avec abolition des réflexes et quelques troubles moteurs plus discrets (diminution de la force musculaire segmentaire) au niveau des membres supérieurs; la sensibilité à tous les modes était abolie jusqu'à une ligne passant à trois travers de doigt au-dessus de la ligne mamelonnaire. Or, à une heure et demie du matin, la formule vasculaire était une formule d'*inhibition* typique avec hypotension.

A neuf heures du matin, les troubles moteurs étaient plus accentués au niveau des membres supérieurs, en même temps qu'apparaissaient les signes radiculaires: à la formule d'*inhibition* avait succédé une formule moyenne, mais incontestable, d'*excitation* du tonus vasculaire, portant aussi bien sur l'amplitude des oscillations que sur la tension artérielle proprement dite.

Les conditions thermiques restant les mêmes, nous avons donc pu noter, dans ce cas, à quelques heures de distance, une formule d'*inhibition* vasculaire manifestement en rapport avec le traumatisme nerveux central et indépendant de toute autre cause de shock. Il s'agit donc là du *shock vasculaire* pur d'origine nerveuse, comparable à celui qu'on observe dans les interventions qui portent en pleine substance cérébrale.

Lorsque ce shock vasculaire pur, résultat vraisemblable de la sidération des éléments médullaires, a disparu, la formule vasculaire s'est modifiée dans le sens de l'*excitation*.

L'examen clinique avait montré, dans ce cas, une fracture de la colonne cervicale (6° et 7° vertèbres). L'autopsie montra des lésions graves macroscopiques de la moelle cervicale qui fut prélevée. Les coupes histologiques n'étant

pas encore terminées, il nous est impossible d'émettre une opinion sur les rapports qui peuvent exister entre la localisation d'un traumatisme à un segment déterminé de la moelle cervicale et les phénomènes vasculaires qu'il détermine.

Il semble que cette constatation presque expérimentale apporte une contribution à l'étude des troubles vasculaires dans le shock nerveux pur et confirme la réalité des deux syndromes d'inhibition et d'excitation du tonus vasculaire que nous nous sommes efforcés d'opposer.

Une autre confirmation expérimentale de l'existence de ces deux syndromes d'inhibition et d'excitation est fournie par l'étude des modifications du tonus vasculaire au cours même des interventions cérébrales.

LES MODIFICATIONS VASCULAIRES AU COURS DES INTERVENTIONS CÉRÉBRALES ; LEUR INTÉRÊT PHYSIOLOGIQUE ET LEUR VALEUR PRONOSTIQUE (1).

Nous nous sommes attachés à préciser, sous la direction de notre maître M. Lecène, les modifications vasculaires au cours des interventions qu'il pratiquait sur les blessés de son service, atteints de traumatismes cérébraux. Nous avons déjà indiqué, dans une note à la Société de Biologie, les résultats les plus constamment observés au cours de ces recherches.

Il ne s'agissait donc pas seulement de mettre en évidence la valeur pronostique de la tension artérielle prise au cours des interventions cérébrales et sur laquelle Hortsley et M. de Martel en particulier ont insisté dès le temps de paix.

Nous avons recherché si les modifications vasculaires étaient en rapport avec les *temps* de l'intervention chirurgicale ; nous avons donc opéré en liaison constante avec M. Lecène et noté, suivant les moments de l'intervention, l'évolution de la formule vasculaire.

En raison des causes d'erreur, nous n'avons retenu que

(1) P. Lecène et H. Bouttier. Société de Biologie, mai 1918.

les blessés cérébraux récents (12 à 24 heures après la blessure) et qui ne présentaient aucune autre blessure que leur lésion cérébrale.

L'anesthésie était pratiquée au chloroforme ; en raison des perturbations que l'agent d'anesthésie était susceptible d'apporter au régime vasculaire, nous avons rejeté tous les cas où un incident chloroformique pouvait avoir troublé l'évolution de la formule vasculaire ; d'ailleurs, l'action hypotensive du chloroforme donne encore plus de valeur aux constatations souvent faites de l'hypertension artérielle pendant les interventions cérébrales.

Nous n'avons tenu compte que des modifications de la formule vasculaire avant, pendant et immédiatement après l'intervention ; c'est en effet l'évolution de la formule suivant les différents temps opératoires qui nous paraît seulement démonstrative. Des recherches de contrôle ont été faites, pour nous assurer de la constance de la formule vasculaire, dans les interventions pour plaie non pénétrante du crâne, les conditions anesthésiques restant les mêmes.

Nos mensurations ont été faites à l'aide de l'appareil de Pachon et de l'appareil de Laubry-Vaquez.

On peut résumer de la façon suivante le résultat des constatations que nous avons le plus généralement faites :

Avant l'intervention

Quand il y a compression généralisée lente, produite en général par des caillots sous-dure-mériens, avec ou sans destruction importante de substance cérébrale, on note une formule vaso-motrice d'inhibition vasculaire, qu'accompagne une hypertension artérielle notable.

Ces faits de compression cérébrale lente nous paraissent différents de ceux qu'on observe dans le cas de compression localisée à une zone de l'écorce, surtout lorsqu'on l'exerce rapidement ; dans les deux cas, suivant les constatations de M. le Professeur Roger, il y a hypertension artérielle ; mais, lorsque la compression est lente et diffuse, on note plus souvent sur le fond de l'hypertension artérielle la formule d'inhibition du tonus vasculaire (fig. 12). Au contraire, lors-

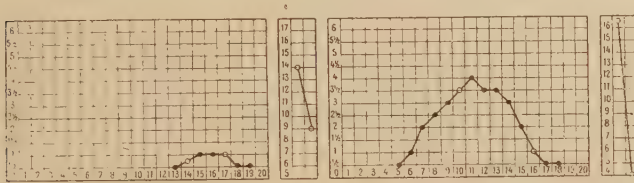
que la compression est récente et localisée, on observe souvent, avec une élévation de la tension artérielle portant surtout sur la Tmx, la formule vaso-motrice de l'*excitation* vasculaire caractérisée, comme l'a dit M. Roger, par l'augmentation de l'amplitude des oscillations. (Fig. 13).

FIG. 12

Cas MAR.

Cas NOUG

FIG. 13



Compression lente
Inhibition et Hypertension.

Excitation
par Hémorrhagie diffuse.

Cette distinction nous paraît avoir un certain intérêt physiologique et diagnostique.

b) Quand il n'y a pas de compression cérébrale, mais excitation des centres nerveux, le plus souvent par hémorragie diffuse, non organisée en caillots (avec orifice dure-mérien et brèche osseuse), on observe fréquemment la formule de l'*excitation* vasculaire. (Fig. 13.)

• Nous donnons ci-dessus un exemple de l'opposition qui existe avant l'intervention entre une formule d'inhibition et une formule d'excitation du tonus vasculaire (fig. 12 et 13).

b) *Au cours de l'intervention :*

a) Pendant la trépanation, attaque directe de la paroi crânienne à l'aide du maillet et du ciseau :

Si la compression cérébrale n'est pas très marquée, on note une formule d'excitation vasculaire. Ce résultat n'est pas surprenant si l'on se rappelle que l'on réalise, pendant ce temps opératoire, d'une façon presque expérimentale, l'ébranlement diffus, léger sans doute, mais incontestable, qui caractérise l'étiologie commotionnelle. Or, on sait la fréquence de la formule d'excitation vasculaire au cours de la commotion nerveuse récente et vraie. (Fig. 14 et 15.)

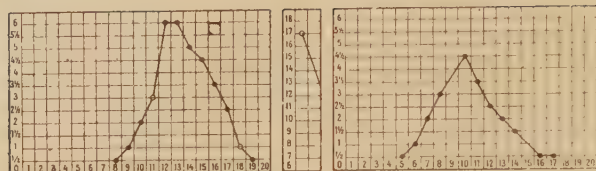
b) *Excitation de la dure-mère non incisée.* — Les résultats sont différents, suivant qu'il existe ou non une com-

FIG. 14

Cas P.

Cas N.

FIG. 13



Attaque de la paroi osseuse
par le maillet.

Attaque de la paroi osseuse
par le maillet.

pression de l'encéphale par des caillots interposés entre la face profonde de la dure-mère et la face externe de l'écorce cérébrale.

S'il n'y a pas compression cérébrale généralisée, l'excitation de la dure-mère, agissant immédiatement sur l'écorce, détermine une excitation vasculaire. (Fig. 16).

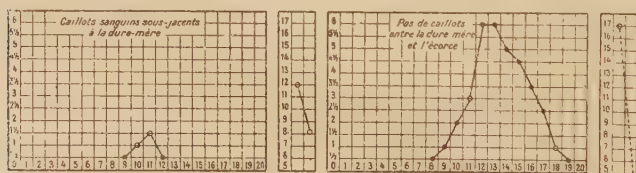
Au contraire, s'il y a compression de l'écorce par des caillots sous-jacents à la dure-mère, l'excitation de la dure-mère ne produit aucune modification vasculaire, sans doute parce que l'écorce cérébrale, en l'absence de toute excitation directe, ne peut pas réagir. (Fig. 17.)

FIG. 17

Cas NOUG.

Cas PIFF.

FIG. 16 •



Nous donnons ci-dessus un exemple qui montre à quel point s'opposent les résultats vasculaires de l'excitation de la dure-mère, suivant qu'il y a ou non interposition de caillots organisés.

c) *Décompression du cerveau après incision de la dure-mère et ablation des caillots* : — Presque immédiatement après l'évacuation des gros caillots, on note quelquefois une chute de la tension artérielle, plus constamment une augmentation de l'amplitude des oscillations : Ainsi au syn-

drome d'inhibition fait suite l'état normal et quelquefois le syndrome d'excitation vasculaire (Fig. 18, 19, 20 et 21).

Cette constatation s'accorde encore avec les données expérimentales qui montrent l'importance de la compression cérébrale généralisée dans la production de l'hypertension artérielle. Elle présente aussi un intérêt pratique ; on sait l'abondance des caillots sous-dure-mériens volumineux, bien organisés, qui font saillie entre les deux lèvres de la dure-mère incisée au cours des interventions cérébrales : certains de ces caillots sont plus éloignés qu'on ne pourrait le croire du lieu de l'incision de la dure-mère, et il est quelquefois difficile d'être sûr, en dehors des manœuvres opé-

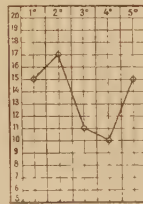
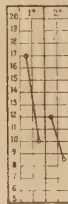
FIG. 18

FIG. 19

Cas L.

Courbe de la Tension maxima au cours d'une intervention cérébrale (appareil de Laubry-Vaguez).

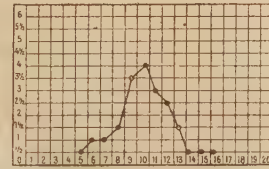
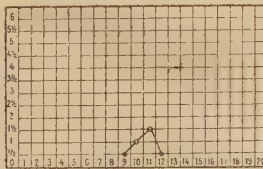
1° Avant l'incision de la dure-mère ;
2° Après l'incision de la dure-mère.
(Appareil de Laubry-Vaguez).



1° Avant l'intervention ;
2° Pendant l'excitation de la dure-mère ;
3° Après incision de la dure-mère ;
4° Ablation des caillots ;
5° Pendant la suture.

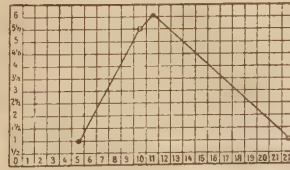
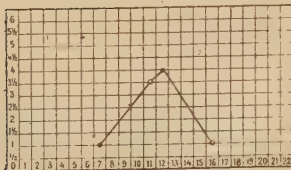
FIG. 20

Cas N.



Avant l'ablation des caillots. Après l'ablation des caillots.

Cas V



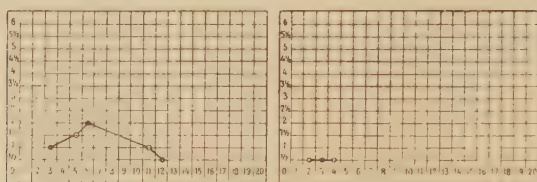
Avant ablation des caillots.

Après ablation des caillots.

ratoires dont il est prudent de s'abstenir, que la décompression cérébrale est complète.

FIG. 22

Cas R.



Avant la recherche du projectile intra-cérébral.

Pendant la recherche du projectile.

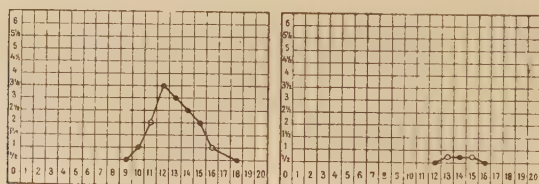
L'examen de la formule vasculaire, sans avoir bien entendu une valeur absolue, peut apporter, dans ces cas, par ses modifications évolutives brusques, un élément utile d'information.

Nous donnons ci-dessus des courbes oscillométriques et tensionnelles qui montrent l'influence de la décompression cérébrale sur le régime vasculaire.

Pendant la recherche d'un projectile intra-cérébral. — Le plus souvent on observe alors une chute brusque de la

FIG. 23

Cas L. S.



Avant la pénétration intra-cérébrale.

Pendant la pénétration.

tension artérielle, presque constamment un syndrome d'inhibition vasculaire.

Il semble que l'attrition directe de la substance intra-cérébrale réalise des conditions expérimentales : dans l'ensemble il produit l'état de « shock nerveux pur ».

Les courbes ci-dessus montrent les modifications immé-

diates de la formule vasculaire avant et pendant la recherche d'un projectile intra-cérébral (Fig. 22 et 23).

Ces faits ont surtout, comme nous le verrons, un intérêt clinique et pronostique.

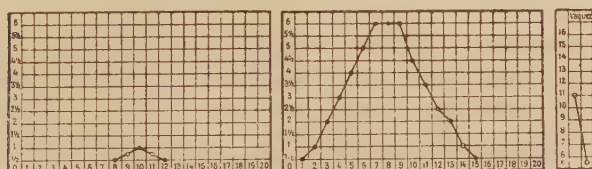
Aussitôt après l'intervention. — On note quelquefois une hypotension avec inhibition vaso-motrice, mais nous tiendrons peu compte de ce résultat, en raison de l'action hypotensive que peut exercer le chloroforme sur le système vasculaire.

De 6 à 24 heures après l'intervention :

Il est fréquent d'observer alors une véritable poussée hypertensive avec excitation vasculaire qui traduit sans doute l'œdème cérébral réactionnel et plus généralement les modifications de la régulation céphalo-rachidienne jusqu'au retour à l'état normal (Fig. 24 et Fig. 25).

FIG. 24

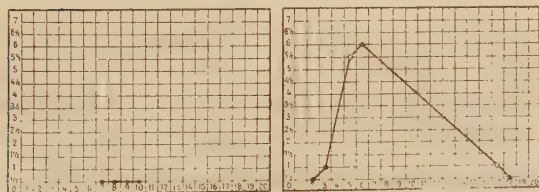
Cas N.



1/4 d'heure après l'intervention. Lendemain de l'intervention.

FIG. 25

Cas F. B. R.



1/4 d'heure après l'intervention. Lendemain de l'intervention.

Il est vraisemblable que des faits de cet ordre jouent un rôle important dans les phénomènes souvent graves et parfois mortels que les chirurgiens observent, dans des conditions en apparence inexplicables, après l'ablation des cer-

taines tumeurs médullaires enlevées suivant une technique rigoureuse.

Telle est d'ailleurs l'hypothèse émise devant nous un jour à propos de la chirurgie des tumeurs médullaires par M. le Dr de Martel.

Les modifications vasculaires au cours de l'intervention confirment par leurs modalités évolutives les travaux physiologiques, en particulier ceux de Cushing et de M. Roger.

Elles soulignent, à la suite des travaux de François Franck et de son école, la susceptibilité des réactions vasomotrices que peuvent mettre en jeu des excitations corticales ou des destructions localisées de la substance cérébrale.

Enfin, elle comporte des applications cliniques sur lesquelles nous reviendrons.

Il était intéressant de rechercher si la formule vasculaire dans les traumatismes cérébraux était la même d'un côté à l'autre du corps, l'existence d'une séméiologie vasculaire à prédominance unilatérale pouvait, en effet, mettre en évidence les rapports qui existent entre une lésion centrale et le système vaso-moteur périphérique.

Il fallait ensuite rechercher si les anomalies vasculaires unilatérales étaient ou non parallèles aux autres symptômes neurologiques et en particulier au déficit moteur.

Nous avons été ainsi amenés à faire l'étude de la séméiologie vasculaire à prédominance unilatérale.

SÉMÉIOLOGIE VASCULAIRE A PRÉDOMINANCE UNILATÉRALE.

Nous avons observé des asymétries bien caractérisées du tonus vasculaire :

- 1° Dans certaines commotions nerveuses ;
- 2° Dans les lésions destructives ou irritatives des centres nerveux.

Nous avons étudié ailleurs, en collaboration avec Logre, la séméiologie vasculaire des états commotionnels sur lesquelles MM. Mercier et Briscons avaient déjà attiré l'attention.

La tension artérielle elle-même paraît moins modifiée que l'état oscillométrique. On peut observer ces troubles vasculaires à prédominance unilatérale dans certains états commotionnels dont l'origine organique est démontrée par l'étiologie et surtout par la présence d'hyperalbuminose céphalo-rachidienne ; l'électro-diagnostic pratiqué par notre collègue et ami Gauducheau montrait, sur un fond d'éréthisme moteur généralisé, des réactions plus vives d'un côté du corps avec des anomalies très nettes portant sur la valeur de l'excitabilité neuromusculaire, la forme des contractions, la diffusion de l'excitation, la fatigabilité. Ainsi étaient confirmés, en l'absence de toute plaie extérieure et de tout signe net de déficit-moteur, des troubles de suborganicité légère, passagers, dont la formule vasculaire dimidiée accusait l'importance et soulignait l'intérêt.

Nous insisterons davantage ici sur la séméiologie vasculaire dimidiée dans ses rapports avec les plaies pénétrantes du cerveau.

Plaies pénétrantes du cerveau. — On retrouve dans la séméiologie vasculaire dimidiée les 2 syndromes d'inhibition et d'excitation du tonus vasculaire décrit dans les lésions diffuses. Chaque hémisphère cérébral semble donc exercer sur le tonus vasculaire, dans la moitié correspondante du corps, une influence qui varie avec la nature et l'évolution de la lésion centrale ; une moitié du corps peut réagir suivant la formule d'inhibition l'autre moitié suivant le mode de l'excitation vasculaire.

Il semble que dans les lésions récentes l'inhibition s'observe surtout dans la moitié du corps qui répond à une perte étendue de substance cérébrale. Au contraire, l'excitation s'observe surtout dans la moitié du corps qui correspond à l'irritation diffuse de l'écorce, en général par hémorragie, avec ou sans perte de substance cérébrale. On ne saurait d'ailleurs établir un rapport absolument fixe entre une lésion centrale et une modalité déterminée de réaction vasculaire ; mais la majorité des faits répond aux conclusions précédentes, à condition qu'il s'agisse de plaies céré-

brales récentes. Ces modifications vasculaires nous ont paru indépendantes, au moins dans une large mesure, de l'intensité des symptômes moteurs. Nous choisissons, parmi d'assez nombreux exemples, ceux qui démontrent, avec le plus d'évidence, l'opposition entre une formule normale ou même une formule d'excitation d'un côté et une formule d'inhibition du côté opposé. (Fig. 26, 27 et 28).

Fig. 26 **Cas F. C. R.**
Côté droit Côté gauche

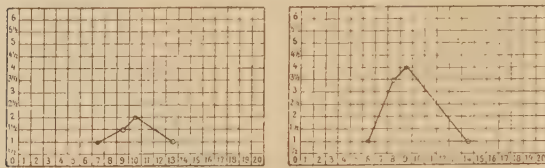


Fig. 27 **Cas GUI**
Côté droit Côté gauche

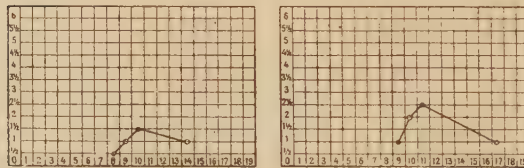
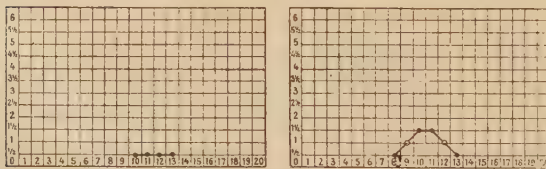


Fig. 28 **Cas MARIN**
Côté droit Côté gauche



D'autres fois, la formule vasculaire dimidiée est inversée et le syndrome d'excitation correspond à l'hémisphère blessé. Il peut s'agir alors d'hémorragie superficielle ou seulement de modifications dynamiques du liquide céphalo-rachidien autour d'une plaie cérébrale.

Nous donnons ci-dessous quelques exemples qui mon-

trent les rapports entre une formule d'excitation vasculaire unilatérale et une lésion centrale à prédominance irritative (Fig. 29, 30 et 31).

L'influence de la statique céphalo-rachidienne sur le régime circulaire est démontrée avec une rigueur expéri-

Fig. 29

Cas G

Côté droit

Côté gauche

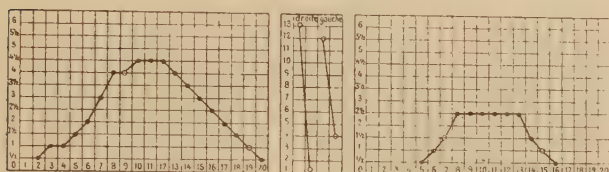


Fig. 30

Cas PE

Côté droit

Côté gauche

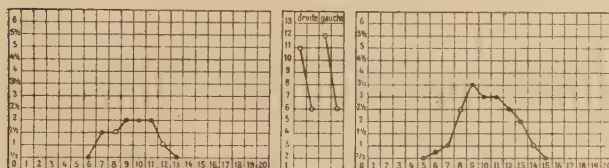
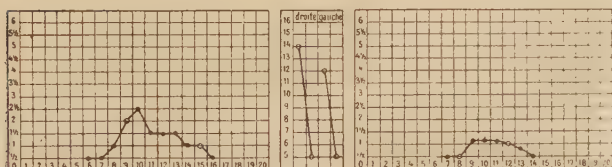


Fig. 31

Cas L. C.

Côté droit

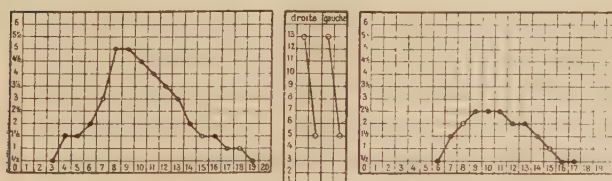
Côté gauche



Côté droit

Le 30 avril 1918

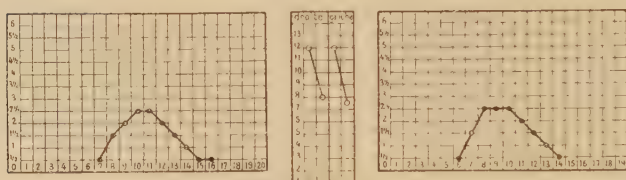
Côté gauche



Le 6 mai 1918



Le 8 mai 1918



mentale, par les modifications qu'exerce la ponction lombaire sur les troubles vasculaires dimidiés (voir plus loin).

Le caractère franchement pathologique de ces symptômes dimidiés est prouvé par plusieurs ordres de faits qu'on peut grouper de la façon suivante :

a) Evolution de la formule vasculaire jusqu'à l'égalisation d'un côté à l'autre.

b) Modifications vasculaires en rapport avec les crises jacksonniennes.

c) Epreuves de déséquilibre vasculaire provoquée (glace, réchauffement, ponction lombaire).

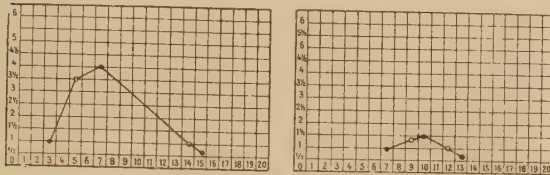
a) *Evolution de la formule vasculaire.* — On ne saurait trop insister sur la nécessité de considérer les anomalies vasculaires comme des troubles dont le caractère essentiel est d'être évolutif : aussi est-il nécessaire d'étudier chaque jour dans les suites immédiates des traumatismes crâniens, non seulement les modifications de la fréquence du pouls, mais encore celles de la vaso-motricité.

On peut assister en effet, à mesure que l'évolution clinique se fait vers la guérison sans complication, au rétablissement de l'équilibre passagèrement modifié d'un côté à l'autre du corps.

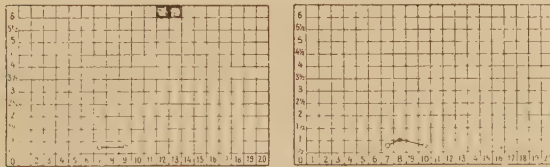
Les exemples suivants nous paraissent démonstratifs à cet égard (Fig. 31, 32, 33).

Ainsi, l'amélioration clinique se traduit souvent par le retour à l'état normal du syndrome vasculaire et par l'éga-

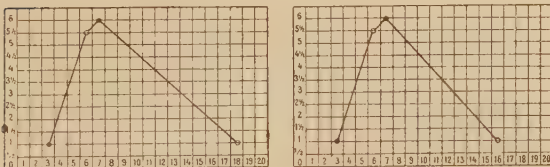
FIG. 32 *Le 3 décembre 1917*
Côté droit avant l'intervention Côté gauche



Le 3 décembre 1917
Après l'intervention
Côté droit Phase de dépression post-opératoire Côté gauche



Le 4 décembre 1917
Côté droit Phase d'excitation généralisée Côté gauche



lisation d'un côté à l'autre d'une formule passagèrement dimidiée.

b) *Les troubles vasculaires dans les crises jacksonniennes.* — Il était intéressant de rechercher comment se comporte la tension artérielle dans ses rapports avec les crises jacksonniennes. La tension artérielle au cours des états épileptiques a fait l'objet de nombreux travaux : nous lisons

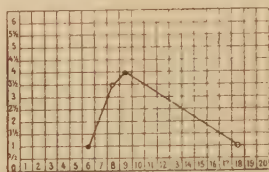
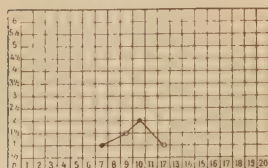
dans le traité de médecine de M. H. Lamy (1). (Maladies du système nerveux), page 100 à propos des phénomènes organiques qui accompagnent l'accès épileptique : « la tension

Le 7 décembre 1917

Côté droit

Bon état général et local

Côté gauche

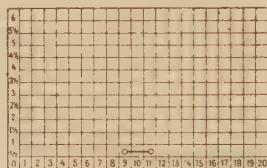
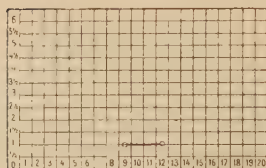


Le 18 décembre 1917

Côté droit

Aggravation

Côté gauche

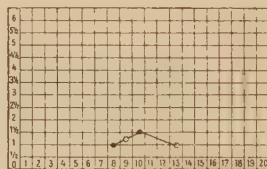
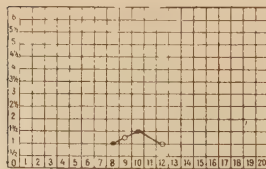


Le 20 décembre 1917

Côté droit

Amélioration

Côté gauche

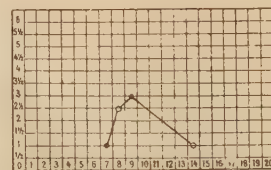
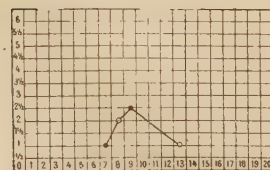


Le 22 janvier 1918

Côté droit

Excellent état

Côté gauche



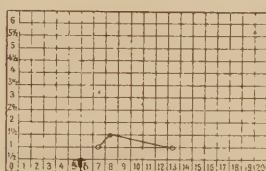
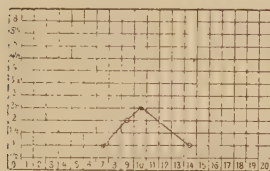
(1) H. Lamy. *Maladies du Système nerveux. (Traité de Médecine, de MM. Enriequez, Bergé, Laffitte et Lamy).*

artérielle s'élève très haut dès le début de l'attaque, et se maintient telle pendant les deux premières périodes, pour retomber à la normale ou au-dessous, à la phase stertoreuse ». Féré a retrouvé chez l'homme les phénomènes cardio-vasculaires signalés par François-Franck chez le chien, au cours de l'accès d'épilepsie provoqué par l'excitation faradique de l'écorce. Ce dernier auteur a démontré que les

FIG. 33
Côté droit

Cas B. R
30 septembre

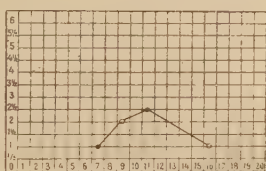
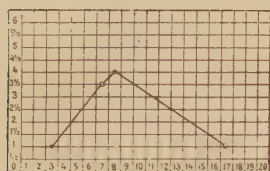
Côté gauche



Côté droit

2 octobre

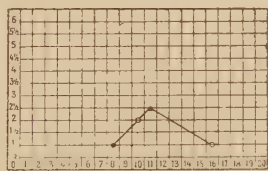
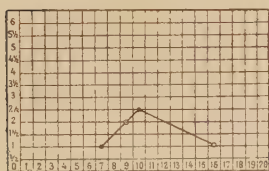
Côté gauche



Côté droit

13 novembre

Côté gauche



réactions organiques étaient indépendantes des convulsions extérieures, puisqu'on les observe chez l'animal curarisé.

Plus récemment M. Henry Meige et Mme Athanassio-Benisty (2) ont insisté sur l'importance des phénomènes

(2) Henry Meige et Mme Athanassio Bénisty. *Parésie jacksonnienne*. (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, Octobre 1917).

Henry Meige et Mme Athanassio Bénisty. *Sur différentes formes d'épi-*

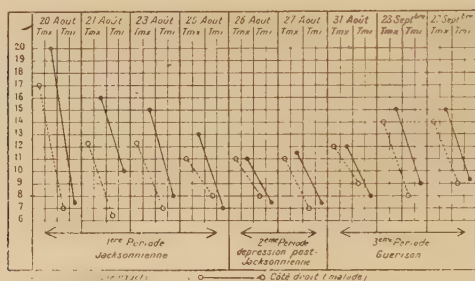
vaso-moteurs au cours des crises jacksonniennes ou dans leurs suites immédiates.

Nous avons pu suivre nous-même l'évolution de la formule vasculaire dans quelques cas de jacksonnisme en rapport avec une lésion centrale récente et évolutive. Nos constatations cliniques ont confirmé les données physiologiques classiques.

Le tableau ci-dessous représente les modifications tensionnelles d'un côté à l'autre dans un cas de *jacksonnisme* localisé au membre supérieur droit et consécutif à une irritation de la circonvolution frontale ascendante (sans doute avec un petit foyer d'encéphalite) par un caillot compressif (Cas Dum. Fig. 34).

Fig. 34

Cas DUM



L'évolution de cette courbe peut être divisée en trois périodes :

1^{re} période : différence vaso-motrice d'un côté à l'autre. Cette phase correspond à la série des crises jacksonniennes presque subintrantes (4 à 5 par jour).

2^o période : Egalité relative des tensions d'un côté à l'autre avec tendance à l'inhibition vasculaire. Cette face contemporaine de la cessation des crises répond à la dépression post-jacksonnienne.

3^e période : égalité relative de tension avec pression différentielle normale, phase de guérison clinique et opératoire.

lepisie jacksonnienne observés à tous les blessés de la zone rolandique.
 Soc. de neurologie, 7 février 1918.

La ponction lombaire, pratiquée aussitôt après une crise jacksonnienne, a donné les résultats suivants :

Petit culot hémorragique avec hémoglobine dans le liquide réaction méningée chimique et cytologique (37 éléments par champ).

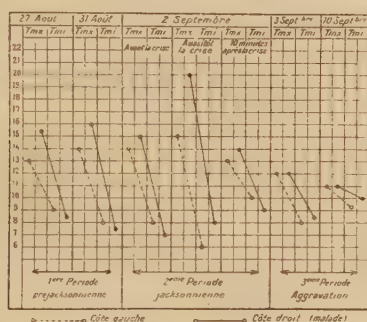
Albumine : 0,70.

Hyperglycosie : légère.

Urée : 6 gr. 0,7.

Un deuxième fait du même ordre concerne un blessé dont le projectile avait sectionné les radiations optiques de Gratiolet au niveau du point où elles contournent la corne

FIG. 35. Cas TEMP.



occipitale du ventricule latéral. Cliniquement : hémianopsie droite, alexie, troubles moteurs et sensitifs d'intensité moyenne à type d'hémiplégie. L'examen de la courbe montre également trois périodes (Fig. 35) :

1^{er} Stade : absence de jacksonnisme¹; différence vasomotrice d'un côté à l'autre peu marquée.

2^o Stade : deux crises convulsives rapidement généralisées ayant eu lieu le même jour (2 septembre 1917).

Aussitôt après la dernière convulsion on voit apparaître une inégalité vaso-motrice d'un côté à l'autre avec excitation très marquée du côté malade correspondant à la lésion centrale.

3^o Stade : Absence de crises convulsives : égalisation de la vaso-motricité d'un côté à l'autre, apparition d'un syn-

drome d'inhibition vasculaire ; il était accompagné de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, du ralentissement permanent de la respiration (8 à 9 respirations par minute) d'une augmentation progressive du taux de l'albumine céphalo-rachidienne et des principes réducteurs (Mestrezat).

L'ensemble de ces faits, par leur concordance, montrent que les manifestations vaso-motrices dimidiées ou généralisées peuvent acquérir parfois une réelle valeur pronostique. On ne saurait les mettre en effet sur le compte de la contraction, elles ont une autonomie très nette démontrée par l'examen clinique et par la physiologie (modification vasculaire en rapport avec une excitation localisée de l'écorce chez l'animal curarisé).

Nous donnons ci-dessous un dernier exemple des modi-

FIG. 36

Cas PEI.

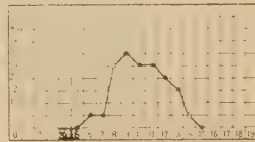
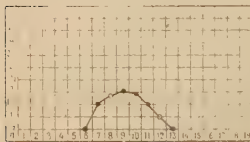
1^o Avant les crises-jacksonniennes

Le 9 avril 1918

Côté droit

Vaquez

Côté gauche

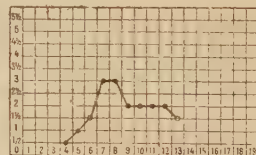
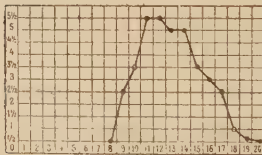


2^o A la fin de la crise jacksonnienne

Le 10 avril (dernière convulsion)

Côté droit

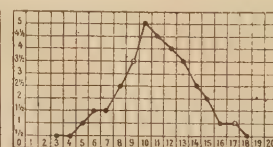
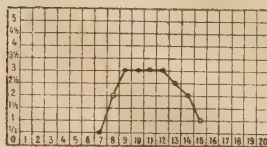
Côté gauche



Côté droit

Côté gauche

3^o 1/4 d'heure après la crise jacksonnienne



fications vaso-motrices et même tensionnelles qu'on peut observer immédiatement après la cessation de la dernière convulsion (Fig. 36).

On peut conclure que le jacksonnisme lié à une irritation corticale récente, se traduit non pas seulement par des troubles moteurs localisés, mais par des perturbations vasculaires qui portent plus encore sur le tonus de la paroi artérielle que sur la tension artérielle proprement dite ; les vaisseaux prennent ainsi part à la crise jacksonnienne.

Lorsqu'il n'est pas possible, en l'absence de toute crise jacksonnienne récente, de mettre en évidence des signes nets de localisation motrice, il convient d'interroger alors la séméiologie vasculaire dont la sensibilité aux influences centrales se révèle une fois de plus. La séméiologie vasculaire dimidiée peut traduire, dans l'intervalle des crises, par la persistance des modifications unilatérales, un état d'excitation latente de l'écorce. Aussitôt après la cessation des troubles moteurs elle peut, si l'on n'a pas assisté au début de la crise, devenir un moyen nouveau d'enquête et apporter au diagnostic fugace de localisation un élément d'utile information. La cessation des crises jacksonniennes se traduit par le retour à l'égalité de la formule vasculaire d'un côté à l'autre.

Ainsi l'intérêt théorique du « jacksonnisme vasculaire » est confirmé par les applications pratiques qu'il comporte dans la séméiologie récente de la crise jacksonnienne classique.

c) *Epreuves de déséquilibre vasculaire provoquée.*
— Les faits précédents montrent la susceptibilité des réactions vaso-motrices en rapport avec les traumatismes centraux.

Il était donc indiqué de rechercher si les agents de déséquilibre ne pouvaient mettre en jeu, d'une façon artificielle et presque expérimentale, des réactions vaso-motrices localisées.

En raison des variabilités individuelles, l'expérience ne pouvait avoir de valeur que dans la mesure où elle était

faite comparativement d'un côté à l'autre du corps, les résultats obtenus étant différents.

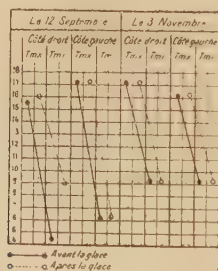
1° Agents de déséquilibre thermique :

ÉPREUVES DU REFROIDISSEMENT (JOSUÉ ET PAILLARD)

Technique : application d'un sac de glace au pli du coude suivant les procédés de MM. Josué et Paillard.

Normalement, l'application de glace au pli du coude ne produit aucune modification appréciable du régime vasculaire. Si l'application successive et immédiate d'un sac de glace au niveau du pli du coude ne produit aucune réaction d'un côté du corps et entraîne au contraire une réaction notable du côté opposé, on sera en droit de conclure

FIG. 37 Cas FRI



à une déséquilibration vasculaire unilatérale provoquée par le refroidissement.

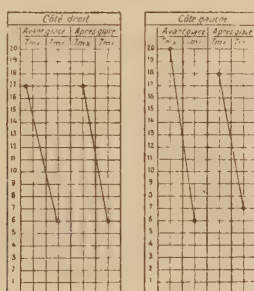
Nous avons fait l'épreuve de déséquilibration par la glace dans les états commotionnels organiques à prédominance unilatérale. Dans le cas Fr. (Fig. 37) donné ci-dessous, que nous avons déjà pris comme exemple de déséquilibration vasculaire à titre hémiplegique, les symptômes prédominaient à droite. On voit que l'épreuve a donné une réaction négative à gauche et très nettement positive à droite; l'amélioration de l'état morbide a été sanctionnée par le retour de l'état normal de la vaso-motricité des deux côtés du corps.

Dans les plaies pénétrantes du crâne, l'épreuve de la glace peut donner aussi des résultats différents d'un côté à l'autre.

Dans le cas Ler (Fig. 38) où il s'agissait d'une monoplégie brachiale gauche par lésion de la frontale ascendante droite; la réaction à la glace, ainsi que le montre le schéma ci-dessous, a été négative du côté sain et nettement positive du côté malade; la persistance de cette réaction anormale a coïncidé dans ce cas particulier avec la persistance de troubles moteurs et sensitifs importants liés à une lésion centrale grave chirurgicalement guérie.

1

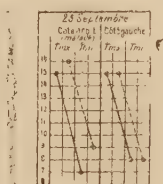
Cas LER



Dans le cas R. (Fig. 39) où la lésion fronto-pariétale gauche à prédominance hémorragique, avait été plutôt irritative que destructive, on avait observé d'abord une différence de la vaso-motricité d'un côté à l'autre; aux approches de la guérison, la formule comparative était devenue sensiblement normale, mais, alors que cette guérison paraissait

FIG. 39

Cas R



sait complète, l'application de glace a montré qu'il existait encore une réaction anormale du côté correspondant à la lésion, sans modification du côté sain; c'est donc l'épreuve de la glace qui seule a décelé la persistance de troubles vaso-moteurs localisés.

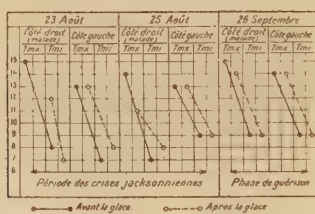
Dans le cas D. (Fig. 40) où il s'agissait de jacksonnisme du bras droit par lésion frontale gauche, la réaction à la glace a été positive du côté malade et négative du côté sain tant qu'il y a eu des signes d'irritation centrale ; lorsque les crises jacksonniennes ont disparu, l'égalité vasomotrice s'est établie peu à peu d'un côté à l'autre.

Il semble donc qu'on puisse diviser en trois stades l'évolution des phénomènes vasculaires unilatéraux d'origine centrale :

Dans une première phase : modification spontanée du

FIG. 40

Cas DUM



tonus vasculaire d'un côté à l'autre, réaction à la glace positive du côté malade, négative du côté sain.

Dans une deuxième phase, le tonus vasculaire spontané devient sensiblement égal des deux côtés, mais l'application de glace met en valeur la persistance des troubles vasomoteurs unilatéraux.

Dans une troisième et dernière phase le tonus artériel spontanément égal des deux côtés ne subit aucune modification sous l'influence de la glace.

Ainsi, l'épreuve de la glace apparaît comme un mode d'investigation particulièrement délicat de la vaso-motricité périphérique dans ses rapports avec les lésions centrales.

Epreuves du réchauffement (Babinski et Heitz) (1). — Technique, blessé en position de décubitus dorsal, bain de bras à une température de 40 degrés pendant 5 minutes,

(1) J. Babinski et J. Heitz. Oblitérations artérielles et troubles vasomoteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud. (Soc. Médicale des Hôpitaux. 14 avril 1916).

assèchement minutieux des téguments et mensuration comparative faite, dans des conditions identiques, à quelques minutes d'intervalle, le sujet étant resté dans l'immobilité la plus complète.

Ici encore, pour éviter les causes d'erreur liées aux réactions diverses que peut présenter à cette épreuve un individu normal, nous n'avons tenu compte des résultats que dans la mesure où ils étaient différents d'un côté à l'autre, le côté sain servant de témoin.

Nous donnons ci-dessous les résultats que cette épreuve nous a permis de constater dans quelques cas typiques de traumatismes centraux.

Dans le cas Mont (Fig. 41) où il s'agissait d'une com-

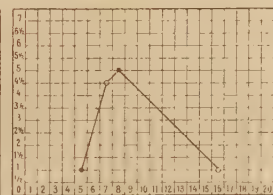
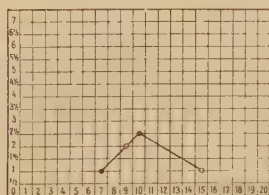
FIG. 41

Cas MONT

Côté droit

Avant réchauffement

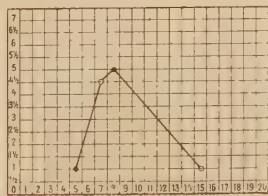
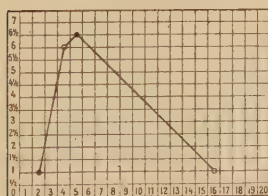
Côté gauche



Côté droit

Après réchauffement

Côté gauche



motion nerveuse, on voit que, sous l'influence du réchauffement, le côté sain ne s'est pas modifié et que la réaction a été au contraire très vive du côté malade. Il y a eu, sous l'influence de cet agent de déséquilibre thermique, une inversion immédiate de la formule vasculaire dimidiée.

Dans le cas R. (Fig. 42), où la lésion était centrale gauche, la formule était sensiblement égale d'un côté à l'autre.

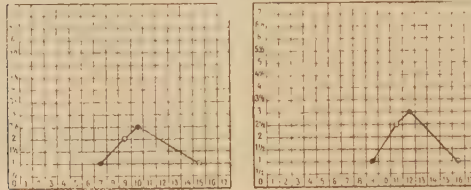
Après réchauffement, la déséquilibre fut beaucoup plus marquée du côté malade que du côté sain.

Dans le cas L. (Fig. 43), où la lésion était paracentrale

FIG. 42

Cas RO

Côté droit Avant réchauffement Côté gauche



Côté droit Après réchauffement Côté gauche

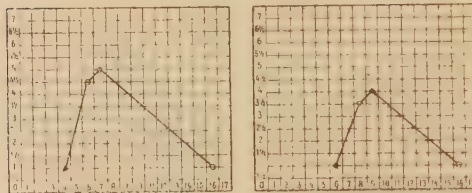
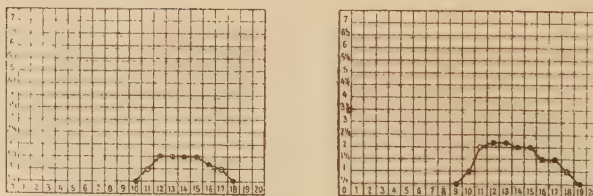


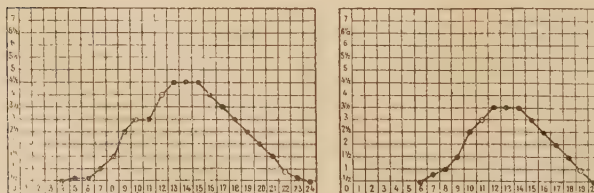
FIG. 43

Cas LAP

Côté droit Avant réchauffement Côté gauche



Côté droit Après réchauffement Côté gauche



gauche on voit encore le réchauffement produire une déséquilibration beaucoup plus marquée du côté malade.

Dans le cas N. (Fig. 44) où les troubles périphériques en rapport avec une lésion centrale gauche étaient localisés à droite, on voit, avec une netteté toute particulière, que l'épreuve du réchauffement a déséquilibré fortement le sys-

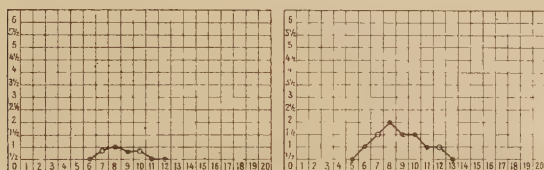
Fig. 44

Cas NOUG

Côté droit

Avant réchauffement

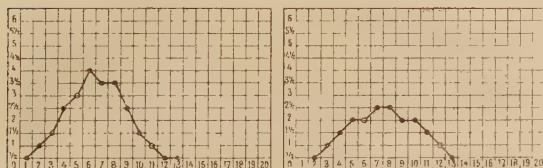
Côté gauche



Côté droit

Après réchauffement

Côté gauche



tème vasculaire à droite, alors qu'elle n'a eu aucun effet comparable à gauche.

L'épreuve du réchauffement peut, en effet, donner un résultat positif sur un membre sain, aussi il importe de noter les résultats comparatifs d'un côté à l'autre et, en procédant ainsi nous avons toujours noté des réactions beaucoup plus fortes du côté malade que du côté sain. Elles peuvent aller parfois jusqu'à l'inversion de la formule vasculaire.

Le réchauffement paraît d'ailleurs provoquer surtout le syndrome d'excitation du tonus vasculaire (accroissement de l'amplitude des oscillations et de la pression différentielle) il s'oppose aux résultats fournis par l'épreuve de la glace qui, en général, diminue la pression différentielle.

Cette épreuve présente enfin un certain intérêt théori-

que : M. R. Lépine, plus récemment, M. Babinski, MM. Babinski et Dubois, MM. Babinski, Froment et Heitz avaient déjà insisté sur l'importance des phénomènes vaso-moteurs dimidiés d'origine centrale, en particulier M. Babinski avait publié un cas de thermo-asymétrie d'origine bulbaire (1). Ces troubles vaso-moteurs, à prédominance dimidiée, déjà intéressants à étudier dans les lésions cérébrales chroniques, ont peut-être encore plus d'intérêt dans les traumatismes cérébraux récents : Ils ont alors un caractère fugace et rapidement évolutif qui en augmente encore l'importance diagnostique. Chez ceux de nos blessés dont la formule vasculaire était spontanément inégale d'un côté à l'autre, l'épreuve du réchauffement, tout en modifiant davantage le côté malade, tendait à rétablir l'égalité de la formule vasculaire des deux côtés. Il arrivait même que l'épreuve du réchauffement provoqué soulageât le blessé qui accusait auparavant des sensations pénibles de froid et d'engourdissement du côté correspondant à sa lésion cérébrale.

Ainsi l'épreuve du réchauffement, en tendant à supprimer les troubles vaso-moteurs dimidiés, souligne l'importance du refroidissement spontané dans cette pathologie vasculaire à type hémiplegique. On est ainsi conduit à rapprocher ces perturbations des troubles *physiopathiques* étudiés en particulier par MM. Babinski et son école dans les blessures et les commotions périphériques.

L'importance de l'élément physiologique dans la détermination des anomalies vasculaires uni latérales nous paraît soulignée avec une rigueur presque expérimentale par les modifications que la ponction lombaire apporte immédiatement au régime vasculaire dimidié.

(1) J. Babinski. *Thermo-asymétrie d'origine bulbaire*. (Revue neurologique, 1905, p. 568).

J. Babinski. *Lésion bulbaire unilatérale. Thermo-asymétrie et vaso-asymétrie*. (Revue neurologique, 1906, p. 1177).

J. Babinski et R. Dubois, in *Presse Médicale*, 3 mai 1917.

INFLUENCE DE LA PONCTION LOMBAIRE SUR LES TROUBLES VASCULAIRES UNILATÉRAUX DANS LES TRAUMATISMES DE L'ENCÉPHALE (1).

Nous avons recherché, avec Logre, si la ponction lombaire avait une influence sur les syndromes vasculaires dimidiés, et nous avons constaté que ces syndromes pouvaient être momentanément et même définitivement supprimés par une ponction lombaire, qui agissait sans doute en exerçant une décompression des centres nerveux.

Nous retiendrons ici les exemples les plus typiques.

Dans le cas Pel (Fig. 45) (jacksonnisme) on notait, avant

Fig. 45

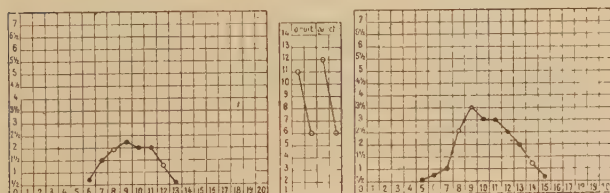
Cas PEL (9 avril)

Avant la ponction lombaire

Côté droit

Vaquez

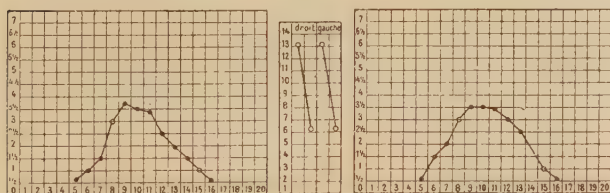
Côté gauche



Côté droit

Après la ponction lombaire

Côté gauche



la ponction lombaire, une différence notable du tonus vasculaire d'un côté à l'autre.

La ponction lombaire ramena l'égalité de la formule vasculaire d'un côté à l'autre.

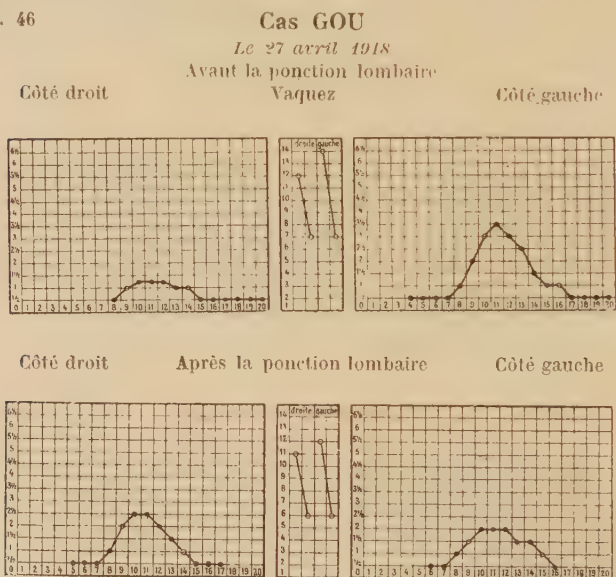
Dans le cas G il s'agissait d'un blessé de trente ans, atteint d'une plaie pariéto-frontale droite, ayant provoqué

(1) Bouttier et Logre, *Paris Médical*, 1918.

une hémorragie méningée microscopique, légère mais incontestable, sans lésion osseuse appréciable, avec parésie gauche légère et quelques troubles astéréognosiques (élargissement des cercles de Weber : 4 centimètres à gauche au lieu de 1/2 centimètre au niveau de la paume de la main droite).

Les quatre tableaux publiés ci-dessus indiquent l'état comparé des réactions vasculaires droite et gauche, avant et après quatre ponctions lombaires pratiquées le 28 et le 30 avril, le 6 mai et le 15 mai (Fig. 46, 47, 48 et 49).

Fig. 46



La constance des résultats obtenus dans chacune de ces expériences nous paraît démonstrative. Le relevé des données oscillométriques et tensionnelles montrent 1° l'existence à chaque expérience de l'asymétrie vasculaire manifeste entre les deux côtés. Il s'agissait donc bien d'une formule constante à type dimidié ; 2° la tendance à l'égalisation de la formule vasculaire des deux côtés après la ponction lombaire sauf après la dernière. Accessoirement, on note que la tension proprement dite paraît moins modifiée par la ponction lombaire que la vaso-motricité artérielle.

signes moteurs constatés avaient presque complètement disparu et les cercles de Weber avaient les mêmes dimensions

Fig. 47

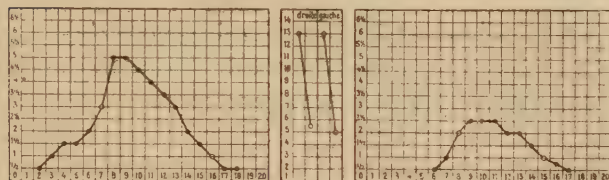
Cas GOU

P. L. du 30 avril

Côté droit

Avant la ponction lombaire

Côté gauche



Côté droit

Après la ponction lombaire

Côté gauche

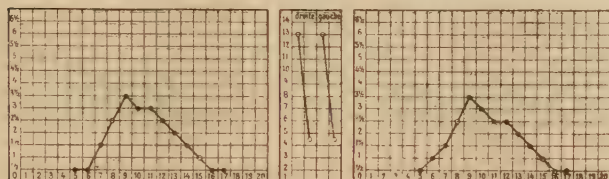


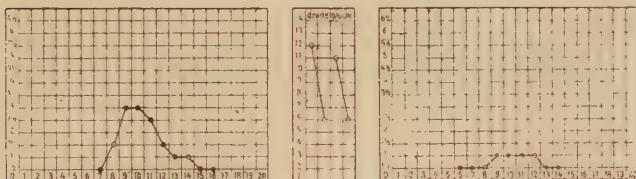
Fig. 48

Le 6 mai 1918

Côté droit

Avant la ponction lombaire

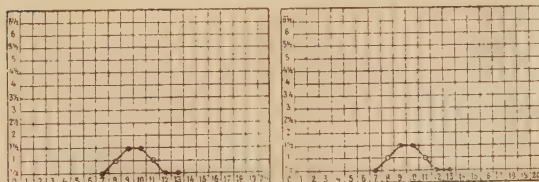
Côté gauche



Côté droit

Après la ponction lombaire

Côté gauche

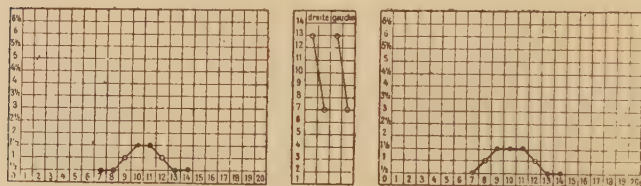


Lorsque fut pratiquée la dernière ponction lombaire, la formule était devenue sensiblement égale d'un côté à l'autre, l'amélioration clinique était évidente, en particulier les légers

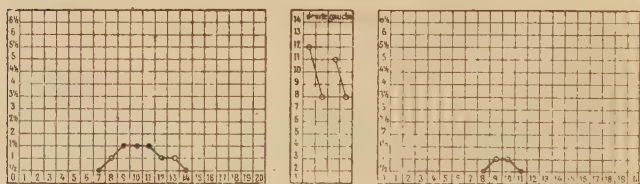
signes moteurs constatés avaient presque complètement disparu et les cercles de Weber avaient les mêmes dimensions des deux côtés. Il est intéressant de constater que la ponction lombaire a produit des perturbations du tonus vasculaire plus marquées du côté malade que du côté sain ; elle est intervenue ainsi comme une épreuve révélatrice d'une instabilité vasculaire unilatérale persistante.

Nous donnons d'abord le résultat de l'examen des 4 ponctions lombaires que nous avons pratiquées.

Fig. 49 *Le 15 mai 1918*
Côté droit Avant la ponction lombaire Côté gauche



Côté droit Après la ponction lombaire Côté gauche



GOUR.

Liquide céphalo-rachidien du 28 avril :

Aspect : légèrement hémorragique.

Albumine : 0,86.

Chlorures : 7,13.

Sucre : hyper.

Liquide céphalo-rachidien du 30 avril :

Albumine : 0,19.

Sucre : hyper.

Liquide céphalo-rachidien du 6 mai :

Albumine : 0,21.

Chlorures : 7,31.

Sucre : hyper.

Examen cytologique : 1,2 par mmc.

Liquide céphalo-rachidien du 15 mai :

Albumine : 0,29.

Chlorures : 7,15.

Sucre : hyper.

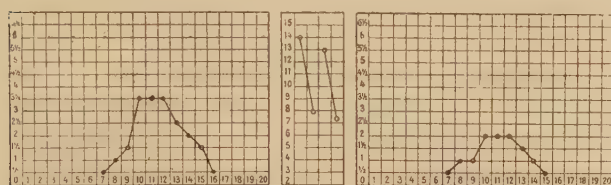
Examen cytologique : 3,4 par champ.

L'influence du liquide céphalo-rachidien sur la statique cérébro-méningée et sur la séméiologie vasculaire nous fut démontrée d'une façon évidente et purement clinique dans le cas du blessé dont la courbe vasculaire est reproduite ici (Fig. 50). Il s'agissait d'un homme de 32 ans, atteint le 1^{er} mars 1918 d'une plaie cérébrale fronto-pariétale gauche avec hémiplégie droite et quelques troubles

Fig. 50

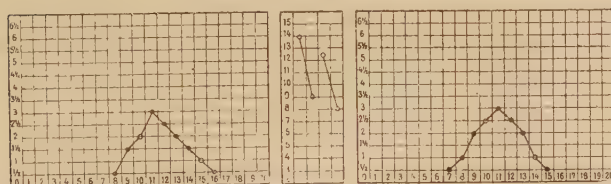
Cas MARP

Côté droit (malade) Avant la ponction lombaire Côté gauche



Pression liquide C. R. -- 20 (Claude)

Côté droit Après la ponction lombaire 8 Côté gauche



aphasiques. Lorsque fut pratiquée la première ponction lombaire, le blessé présentait : 1° une encéphalocèle du volume d'une grosse noix qui faisait saillie à travers la brèche osseuse ; 2° un syndrome vasculaire dimidié superposé à l'hémiplégie motrice droite.

Dix minutes après la ponction lombaire (soustraction de 20 cmc. de liquide, tension à l'appareil de Claude : en position couché avant : 20 ; après : 8) on constatait que la formule droite avait été de beaucoup la plus modifiée, et que

les formules oscillométriques droite et gauche tendaient nettement à s'égaliser.

Nous n'avions pas enlevé le pansement qui entourait la tête du blessé et qui datait de la veille. Or, le lendemain matin, en renouvelant le pansement de la plaie encéphalique, on nous fit remarquer que la saillie cérébrale avait complètement disparu. L'infirmière qui nous fit cette remarque ignorait absolument que nous avions fait une ponction lombaire et M. le Médecin major Piolet, chirurgien, chef du service, constata immédiatement, en même temps que nous-même, la réduction de l'encéphalocèle.

Ainsi, la ponction lombaire, modifiant à la fois la statique du liquide céphalo-rachidien et le dynamisme cérébral, avait été suivie 1°) de la suppression du syndrome vasculaire à type héméplégique ; 2°) de la réduction d'une encéphalocèle liée sans doute à la poussée du liquide céphalo-rachidien à travers la brèche osseuse.

Ces faits nous paraissent avoir un intérêt clinique étiologique et thérapeutique.

Cliniquement, la ponction lombaire faisant disparaître les troubles oscillométriques sans modifier, d'une façon sensible, la séméiologie motrice, ni la température, ni la fréquence du pouls, révèlent l'indépendance évolutive de ces réactions vasculaires à l'égard des autres manifestations de l'atteinte cérébrale. Elle apporte ainsi une preuve nouvelle de l'autonomie du régime vasculaire.

Etiologiquement, la ponction lombaire montre que, si le déséquilibre oscillatoire est lié à des lésions centrales discrètes dont témoignent l'hémorragie méningée ou l'albuminose rachidienne, l'élément *physiologique* l'emporte de beaucoup dans la production de ces troubles, sur l'élément anatomique, puisque la soustraction du liquide, sans faire disparaître la lésion, peut égaliser la formule vasculaire.

Enfin, dans l'ordre *thérapeutique*, les auteurs ont insisté depuis longtemps sur les bons résultats de la ponction lombaire, surtout dans les crises hypertensibles consécutives aux traumatismes encéphaliques ; la réduction d'une encé-

phalocèle aussitôt après la ponction lombaire apporte à cette constatation clinique une vérification expérimentale.

INTERPRÉTATION PHYSIOLOGIQUE DE CES RÉSULTATS.

On ne saurait établir un rapport constant entre une certaine variété de lésion anatomique plus ou moins profonde et la formule vasculaire qui lui correspondrait ; les faits observés ne permettent pas d'aller jusque-là : ce serait avoir sans doute une conception trop exclusivement anatomique des phénomènes.

Les modifications du régime vasculaire ne peuvent pas être comparés entièrement aux autres troubles neurologiques, moteurs, réflexifs ou sensitifs.

Une lésion centrale, destructive, localisée à une zone de l'encéphale se traduit par un ensemble de troubles moteurs, réflexes et sensitifs que l'on observe et qu'on suit, jour par jour, dans leur évolution progressive ou régressive. Même si cette évolution est très rapide, comme on le note si souvent, il y a au moins un rapport entre le siège, l'intensité de la lésion centrale et l'importance des troubles nerveux qu'elle détermine immédiatement.

Il n'en est pas de même quand il s'agit de troubles vasculaires. On peut bien dire qu'à une lésion irritative de l'écorce répond en général une formule d'excitation vasculaire, que la destruction d'une partie d'un hémisphère cérébral entraîne l'apparition d'une formule d'inhibition : telle nous paraît être la règle générale, d'après les cas nombreux que nous avons observés.

Mais, il n'y a pas lieu de s'étonner, comme on serait tenté de le faire dès l'abord, des inversions que peut présenter la formule vasculaire dans les jours qui suivent, par exemple, une intervention cérébrale. Les troubles vasculaires paraissent répondre en effet surtout à des perturbations *physiologiques* produites par une lésion anatomique variable. Cette hypothèse s'accorde avec les constatations anatomopathologiques qui montrent l'intensité des lésions réactionnelles encéphaliques et méningées autour d'un foyer de destruction ou même de contusion cérébrale.

Elles mettent en évidence les altérations de l'hémisphère du côté opposé d'origine traumatique (par contre-coup) ou peut-être d'origine œdémateuse, comparables sans doute aux faits observés dans l'hémorragie cérébrale par MM. Pierre Marie et Kingberg (1) ; on conçoit bien que ces réactions, traumatiques ou œdémateuses dont le caractère essentiel est d'être évolutif, soient susceptibles d'entraîner des modifications du dynamisme cérébral et de la statique céphalo-rachidienne. Il est classique de dire que ces perturbations générales ont pour réactif très sensible les modifications de la fréquence du pouls, ce que confirme l'observation quotidienne. Il n'y a pas lieu de s'étonner, dès lors, qu'une lésion centrale produise aussi des troubles graves du tonus vasculaire, mais l'exploration de la vaso-motricité artérielle a des avantages sur le simple examen de la fréquence des pouls : elle nous permet d'observer des *localisations* vasculaires, et d'ébaucher ainsi une séméiologie vaso-motrice dimidiée.

L'importance de l'hypertension céphalo-rachidienne, signalée déjà par les auteurs, nous a été démontrée par l'épreuve de la ponction lombaire décompressive qui a ramené souvent à l'égalité une formule vasculaire précédemment dimidiée.

On peut admettre, en effet, qu'une altération anatomique des centres soit capable, en l'absence de tout symptôme moteur, d'entraîner, par les réactions qu'elle suscite autour d'elle, des troubles de l'ordre physiologique ; on comprend alors la variabilité des symptômes vasculaires. En comparant d'ailleurs les signes vasculaires et les signes moteurs, on constate qu'il n'y a pas parallélisme entre l'intensité qu'ils présentent respectivement ; il s'agit donc bien là, dans chacun de ces cas, d'une modalité réactionnelle différente.

On serait presque tenté de dire que la séméiologie motrice répond aux localisations centrales anatomiques bien

(1) Professeur Pierre Marie et Kindberg. *Le Coma dans les hémorragies cérébrales. Trépanation décompressives du côté sain.* (Presse médicale, 6 juin 1914.)

limitées, que la séméiologie psychique traduit les lésions diffuses de l'encéphale et de ses enveloppes ; entre ces deux sortes de faits on pourrait classer la séméiologie vasculaire, moins brutale que la séméiologie motrice, moins diffuse que la séméiologie psychique, puisqu'elle peut acquérir, par sa prédominance unilatérale, une véritable autonomie, manifester par l'intensité de ses perturbations un trouble physiologique localisé et prendre ainsi une réelle valeur diagnostique.

D'ailleurs, M. Babinski, comme nous l'avons vu, en collaboration soit avec MM. Froment et Heitz, soit avec M. Dubois, avait souligné, déjà, l'importance des réactions vaso-motrices unilatérales en rapport avec une lésion centrale.

Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter au Mémoire que MM. Babinski, Froment et Heitz ont publié dans les « *Annales de médecine* » sur les Troubles vaso-moteurs dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe (1) le passage suivant :

« Avant de clore ce chapitre de pathogénie, il nous reste
« quelques mots à dire de troubles vaso-moteurs très analo-
« gues, on pourrait même dire identiques d'aspect extérieur
« que l'on constate assez souvent sur les membres paraly-
« sés par suite d'une lésion des centres nerveux (paraplé-
« gie hémiplegie). Ces troubles qui avaient été étudiés il
« y a longtemps par R. Lépine, occupent principalement
« la partie périphérique du membre comme ceux que l'on
« observe dans les paralysies d'ordre réflexe. Nos observa-
« tions nous ont montré qu'ils peuvent aussi varier d'un
« moment à l'autre ; comme dans les troubles réflexes, ils
« se manifestent par la cyanose ou la teinte saumonée de
« la main ou du pied, l'aspect succulent ou l'œdème, la
« sécheresse ou la sudation exagérée, l'hypothermie ou
« l'hyperthermie. Le refroidissement des téguments s'ac-
« compagne aussi d'exagération de la contractilité méca-
« nique. Prend-on la pression artérielle systolique, on la

(1) Babinski Froment et Heitz. *Annales de Médecine*, septembre 1916.

« trouve non modifiée. Mesure-t-on les oscillations, on
« trouve qu'elles sont souvent réduites, en particulier,
« quand il y a de l'hypothermie et elles le sont toujours plus
« au poignet ou au cou de pied, qu'à la racine du membre
« On note aussi dans l'affaissement des chiffres obtenus
« avec l'appareil de Gaertner. Tous ces symptômes enfin se
« montrent modifiables chez les hémiplegiques, sous l'in-
« fluence du bain chaud ou du bain froid local, exacte-
« ment comme lorsqu'il s'agit de troubles d'ordre réflexe :
« même amplification ou réduction des oscillations et de
« l'excitabilité mécanique des muscles.

« Nous avons réuni dans le tableau X un certain nombre
« de faits de cette nature. On se rendra compte d'un coup
« d'œil que ces troubles sont rigoureusement identiques à
« ceux que nous avons observés dans les paralysies ou les
« contractures d'ordre réflexe.

« Or, cela ne peut être compris que si l'on admet que la
« lésion centrale exerce sur les centres sympathiques une
« action analogue à celle que détermine l'irritation des
« filets issus d'une région traumatisée. La pathogénie « ré-
« flexe » des troubles vaso-moteurs secondaires à la bless-
« sure d'un membre n'exclut en rien l'idée que des trou-
« bles semblables puissent avoir une pathogénie « cen-
« trale ». On sait que Fr.-Franck a signalé les effets vaso-
« moteurs de certaines excitations de la surface du cer-
« veau. »

Nous ne saurions donner à ce long chapitre une autre conclusion.

La susceptibilité, la variabilité des réactions vasculaires mises en jeu par un traumatisme cérébral récent montrent l'importance de l'élément *physiologique* dans la production de ces désordres vaso-moteurs diffus ou localisés. On est ainsi conduit à rapprocher cette séméiologie dimidiée, à détermination vasculaire et à mécanisme sympathique, des troubles physiopathiques étudiés par MM. Babinski Froment et Heitz, M. Henry Meige et Mme Athanassio-Bénisty,

M. André Thomas, Leriche, et d'autres auteurs dans les blessures et les commotions périphériques (1).

Nous voudrions insister maintenant sur les applications pratiques de ces faits à l'étude clinique des traumatismes encéphaliques récents.

Valeur pratique de ces données physiologiques. — Les faits que nous venons de rapporter sont susceptibles d'applications cliniques. Sans doute, il est classique de faire l'étude des modifications circulatoires dans les états cérébraux et aucun signe n'est plus particulièrement recherché en clinique que la bradycardie, symptomatique de la compression cérébrale. On fait peut-être moins fréquemment l'examen de la formule vasculaire complète qui comprend l'étude de la tension artérielle, celle du tonus artériel avec les différentes épreuves qu'elle comporte.

Or, c'est justement l'examen de la « *formule vasculaire complète* » comparée aux modifications du pouls et aux autres troubles des régulations organiques, qui nous paraît susceptible d'apporter au diagnostic et au pronostic des traumatismes cérébraux, des enseignements dont la valeur peut n'être pas négligeable.

La formule vasculaire doit être étudiée systématiquement avant, pendant et après l'intervention chirurgicale.

Avant l'intervention chirurgicale. — Les modifications du tonus artériel doivent être notées dès le premier examen neurologique. Ces renseignements n'ont de signification que si le blessé n'est plus en état de shock et si par conséquent les perturbations observées peuvent être mises sur le compte uniquement de la lésion cérébrale.

Elles ne valent que si le sujet ne présente pas de blessure multiples, qui rendraient impossible la critique des résultats.

Dans ces conditions, l'existence d'une formule d'excita-

(1) Ces faits semblent d'ailleurs pouvoir — à certains égards — être rapprochés de ceux qui ont été observés par M. Monier-Vinard et dont l'étude électrique a été faite par M. Gauducheau.

Voir *Troubles physiopathiques dans le Poludisme*, par Monier-Vinard, in *Revue neurologique*. Août-septembre 1917.

tion vasculaire est en faveur d'une excitation diffuse et superficielle des centres nerveux, en général par une hémorragie ; elle coïncide d'ordinaire avec un pouls normal ou rapide. Au contraire, une formule d'inhibition, sans abaissement notable de la tension artérielle, plaide en faveur d'une compression cérébrale lente et diffuse, en général par des caillots sous dure-mériens. La concordance avec le ralentissement du pouls impose presque le diagnostic de compression cérébrale ; quand l'inhibition s'accompagne d'une hypotension très marquée, même après réchauffement du blessé, il s'agit en général de lésions graves et le pronostic doit être très réservé.

Quand il existe des modifications *unilatérales* du tonus artériel, deux cas peuvent se présenter :

Ou bien on observe de gros signes neurologiques qui dictent la localisation, la séméiologie vasculaire plus fine perd alors de son intérêt pratique ; ou bien les signes de localisation sont discrets : c'est une séméiologie « suborganique », telle qu'on l'observe quand il existe de petits foyers de contusion cérébrale, qui produisent de très légers troubles moteurs et sensitifs, et dont la ponction lombaire montre l'origine organique. L'étude de la formule vasculaire prend alors une plus grande valeur : elle confirme le caractère dimidié des signes neurologiques et en accuse souvent l'intensité.

Enfin, elle peut donner, dans les lésions destructives de la substance cérébrale, d'utiles indications préopératoires.

Il semble donc indiqué que le neurologiste, avant l'intervention chirurgicale, étudie, au cours de l'examen du blessé, la formule vasculaire *complète*, et discute les renseignements qu'elle fournit.

Au cours de l'intervention chirurgicale. — La séméiologie vasculaire est d'une extrême sensibilité au cours des interventions cérébrales, à condition, bien entendu, qu'on élimine les causes d'erreurs liées aux incidents possibles de l'anesthésie chloroformique.

Le neurologiste doit donc suivre, en liaison intime avec le chirurgien, les différents temps opératoires. MM. de Mar-

tel (1) et Ch. Chatelin (2) ont déjà insisté sur ce fait

La séméiologie vasculaire souligne, quand la dure-mère, mise à nu, ne bat pas ou bat mal, la nécessité de l'incision exploratrice. Elle annonce très vite la décompression cérébrale, enfin elle acquiert aussi comme l'ont déjà indiqué les auteurs, et, en particulier, M. de Martel, une réelle valeur pronostique ; quand on voit apparaître au cours de manœuvres intracérébrales une chute brusque de tension artérielle avec syndrome d'inhibition, il convient de prévenir le chirurgien qui doit arrêter, ou tout au moins suspendre pendant quelques instants, les manœuvres opératoires. L'examen du tonus vasculaire nous a paru donner des renseignements plus précoces et plus fins que l'étude de la fréquence du pouls.

Dans les suites opératoires des traumatismes cérébraux.

— Il convient d'établir souvent la formule vasculaire complète. Ce qui importe en effet, ce n'est pas tant l'existence de telle ou telle formule diffuse ou localisée que leur succession, dans les jours qui suivent une intervention cérébrale. Il faut donc rechercher si ces désordres vasculaires ne coïncident pas avec l'apparition d'autres troubles subjectifs ou objectifs.

Quand on suit de près les blessés crâniens récents, on est souvent surpris de noter des modifications de leur état psychique suivant les jours ; la séméiologie mentale dans les jours qui suivent l'intervention prend ainsi une grande valeur ; elle se traduit souvent par une tendance à l'inertie, quelquefois par des signes d'excitation, elle est accompagnée parfois de céphalée, de vertige, de troubles subjectifs ; ces modifications neuro-psychiques tiennent sans doute, au moins pour une grande part, à des modifications de la statique céphalo-rachidienne (ainsi que l'ont noté M. Henri Claude, Porak et Rouillard dans leurs recherches sur la manométrie du liquide céphalo-rachidien). L'examen de la formule vasculaire donne, là encore, d'utiles indications. Il peut confirmer l'existence d'un syndrome passa-

(1) Th. de Martel. Loc. cit.

(2) Ch. Chatelin. Loc. cit.

ger de compression cérébrale et préciser les indications d'une ponction lombaire décompressive, salutaire à condition qu'elle soit peu abondante et qu'elle ne risque pas de détruire des adhérences méningées en voie d'organisation suivant la remarque très judicieuse de M. de Martel.

Enfin, la séméiologie vaso-motrice apporte une contri-

Fig. 51

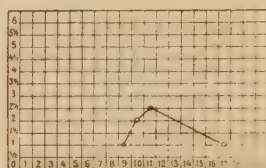
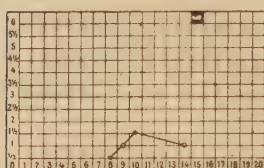
Cas GUIR

Le 12 septembre 1917

Côté droit

Avant l'intervention

Côté gauche

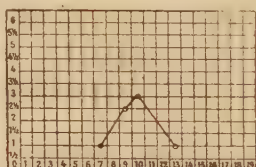
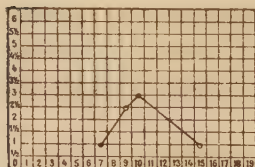


Le 13 septembre 1917

Côté droit

Lendemain de l'intervention

Côté gauche



bution à l'étude des complications méningo-encéphaliques des traumatismes cérébraux.

Il est évident que la formule d'excitation vasculaire coïncide souvent avec l'apparition de complications infectieuses et en particulier de méningo-encéphalite diffuse. Ces modifications du tonus sont d'ailleurs en partie indépendantes de la courbe thermique et de la fréquence du pouls.

On retrouve en effet deux modalités vasculaires d'issue fatale pour ces blessés. Dans certains cas, ils meurent plus ou moins longtemps après leur traumatisme, en présentant un syndrome d'inhibition vasculaire (Fig. 51). Le fait est observé surtout dans les pertes étendues de substance cérébrale qui n'ont pas eu le temps de produire une réaction

infectieuse de la grande cavité méningée. On peut noter dans ces cas de l'hypertension artérielle, des symptômes de congestion pulmonaire. Ces faits sur lesquels M. Roussy (1)

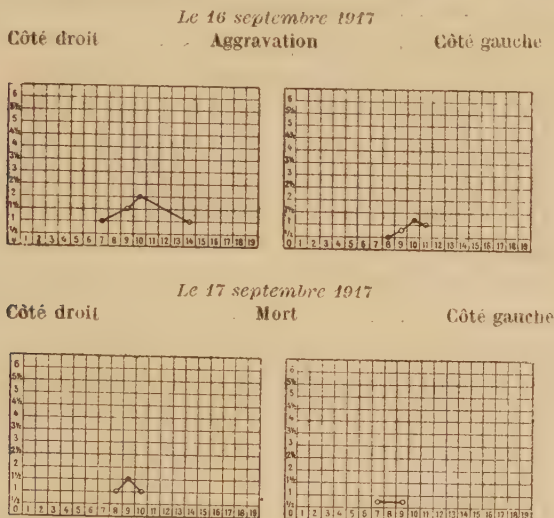


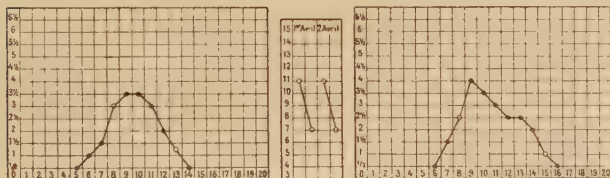
FIG. 52

Cas DELP

1^o Le 1^{er} avril 1918

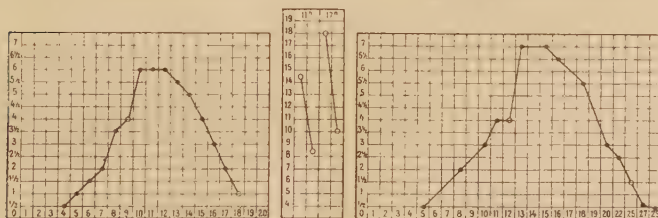
Côté gauche

2^o Le 2 avril



3^o Le 1^{er} avril (11 heures)

4^o Le 1^{er} avril (17 heures)



(1) G. Roussy. Des complications pleuro-pulmonaires comme facteur de gravité chez les blessés du crâne et de la moëlle par plaies de guerre. Réunion méd. chir. de la X^e Armée. 10 décembre 1915.

attire l'attention, rentreraient dans l'ordre des cas étudiés expérimentalement par M. le Professeur Roger (1), cliniquement par M. Moutier (2). Il est vraisemblable, d'après M. Roger, que l'hypersecrétion de l'adrénaline, en rapport avec la lésion centrale, joue un rôle important dans la production de ces hypertensions terminales.

D'autres fois le blessé conserve jusqu'au bout le syndrome vaso-moteur de l'excitation vasculaire (Fig. 52) : on peut l'observer, en l'absence de toute lésion infectieuse, mais il est réalisé au maximum dans la méningo-encéphalite diffuse.

Ces faits montrent que les deux syndromes d'*inhibition* et d'*excitation* vasculaires s'opposent et qu'ils sont tout à fait indépendants de l'état agonique en particulier.

Ainsi, la séméiologie vasculaire et vaso-motrice des traumatismes cérébraux conserve, jusqu'à la terminaison fatale, et accuse même alors le plus souvent, son *autonomie physiopathologique*.

(1) H. Roger. *Loc. cit.*

(2) Moutier. *Presse Médicale*. 1918.

CHAPITRE IV.

De quelques perturbations de la réflexivité tendineuse consécutives aux traumatismes encéphaliques récents (1),

En suivant l'évolution quotidienne des commotions organiques et même des plaies du crâne, nous avons quelquefois été frappés des modifications que subissent d'un jour à l'autre leurs réflexes tendineux, et en particulier, leurs réflexes rotuliens, en l'absence de tout signe de localisation motrice.

Mais il importait de se mettre d'abord à l'abri des erreurs de technique, faciles à commettre quand il s'agit d'apprécier chez des grands blessés des perturbations réflexives discrètes et souvent évolutives.

Un fait d'observation s'imposait : les réflexes tendineux, et en particulier rotuliens, qui avaient été d'abord faciles à obtenir devenaient, dans la suite, très difficiles à obtenir, souvent même il était impossible, malgré des sollicitations répétées, de les faire apparaître. Il s'agit là d'un affaiblissement réflexif qui peut donc aller parfois — en dehors de tout signe moteur — jusqu'à l'abolition clinique.

Les causes d'erreur peuvent tenir à la position du blessé, aux difficultés où l'on est de le mouvoir, à l'insuffisance du relâchement musculaire.

Nous nous sommes mis en garde contre ces causes d'erreur : en particulier, nous avons placé la jambe du blessé sur la cuisse dans la position de demi-flexion pour obtenir le relâchement musculaire le plus complet ; nous avons

(1) Gauducheau et Bouttier. Soc. de Neurologie (Note déposée, à paraître juillet 1918).

placé les membres inférieurs successivement en abduction et adduction et, très souvent, nous n'avons obtenu malgré toutes ces manœuvres, aucune réponse réflexive. Nous pouvions donc dire que cliniquement le réflexe tendineux interrogé était aboli.

D'ailleurs, on observait souvent, dès les premières percussions des différents réflexes tendineux, une dissociation évidente entre certains d'entre eux. En particulier, les réflexes rotuliens étaient souvent impossibles à obtenir et, au contraire, à la première percussion (le blessé restant couché) on mettait en évidence, avec une extrême facilité, un réflexe achilléen et médio-plantaire plutôt vif. On ne pouvait donc incriminer, dans ces cas, les procédés de recherche, et il y avait une opposition évidente entre les modalités réflexives des réflexes achilléens et médio-plentaires d'une part, des rotuliens d'autre part. Parfois, les perturbations réflexives portaient sur tous les réflexes tendineux qu'il était impossible d'obtenir, même aux membres supérieurs.

Dans d'autres cas, on ne pouvait parler d'une abolition complète du réflexe, mais d'une diminution telle de son intensité qu'on ne l'obtenait qu'avec beaucoup de peine et suivant une formule assez spéciale ; le membre étant placé dans la position de relâchement complet, les premières percussions du tendon ne donnaient aucun résultat et on aurait pu conclure à l'abolition réflexive complète, si on n'avait eu soin de faire des percussions nombreuses et rapidement successives. On obtenait alors — au bout de 5 ou 6 percussions — une réponse qui était souvent vive. Les percussions suivantes ne donnaient pas de résultats ; puis, une fois sur 4 ou 5, le réflexe répondait. A la fin de l'examen, après de nombreuses percussions, il arrivait que les réponses étaient meilleures qu'au commencement.

En résumé le réflexe « paresseux » semblait avoir réagi suivant la loi physiologique de « l'addition des excitations ». Il est inutile d'ajouter que les conditions thermiques étaient maintenues aussi constantes que possible depuis le début jusqu'à la fin de l'examen.

En résumé : réflexes d'abord impossibles à obtenir avec dissociation fréquente d'un réflexe à un autre, puis réflexes réagissant selon « le mode paresseux » suivant la loi de l'addition des excitations jusqu'au retour à un état sensiblement normal après quelques jours ou quelques semaines.

Ces perturbations réflexives étaient, nous le répétons, indépendantes de tout déficit moteur localisé, et c'est ce caractère seul, qui en fait évidemment l'intérêt.

Nous avons observé ces perturbations plusieurs fois dans l'évolution des signes commotionnels et des lésions cérébrales indépendantes de tout déficit moteur localisé.

Nous donnons ci-dessous quelques exemples de ces anomalies réflexives observées dans divers cas.

1^o Cas DORD, 27 ans.

Blessé le 12 novembre 1917, plaie superficielle région frontale et arcade sourcilière gauches, sans enfoncement osseux.

A l'examen du 12 novembre :

Tous les réflexes tendineux et cutanés existent *normaux*.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants (Dr Mestrezat) :

Albumine : 0,22.

Chlorures : 7,34.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction.

Dans les jours qui suivent, diminution progressive des réflexes rotuliens jusqu'à leur abolition complète ; persistance des réflexes achilléens qui sont plutôt vifs.

Le 24 novembre :

Un examen complet de la réflexivité montre l'abolition persistante des réflexes rotuliens ; les réflexes achilléens subsistent plutôt vifs. Au niveau des membres supérieurs : abolition des réflexes radiaux, tricipitaux, cubito-pronateur.

Aucun trouble moteur ni trophique, ni sensitif.

Pas de douleur à la pression des masses musculaires profondes ; pas d'infection récente (ne s'est pas fait porter malade depuis le début des hostilités). Aucun des signes classiques de l'imprégnation alcoolique (pas de tremblements des extrémités, pas de cauchemars ni d'excitation mentale).

Le 4 décembre :

Réapparition des réflexes rotuliens : il est maintenant possible d'obtenir une réponse aux sollicitations ; mais on n'obtient pas une réponse à chaque percussion du tendon (une fois sur 3 ou 4).

Les réflexes radiaux commencent également à réapparaître, mais sont très faibles des deux côtés.

Les réflexes achilléens subsistent.

Le 13 décembre :

La dissociation achilléo-rotulienne subsiste, mais les R. rotuliens existent incontestablement. Sort guéri fin décembre 1917.

2° Cas JUM.

Blessé 26 janvier 1918, plaie tangentielle du cuir chevelu par balle. Vérifiée par M. Lecène : sans enfoncement osseux.

A l'examen le 26 janvier :

Les réflexes tendineux existent des deux côtés, mais sont assez difficiles à obtenir en raison peut-être de l'hyper-tonocité musculaire. Aucun trouble moteur ni sensitif.

27 janvier :

Céphalée violente, facies pâle ; brachycardie ; pouls à 56.

Les réflexes rotuliens sont très *difficiles* à obtenir des deux côtés. Plusieurs sollicitations restent sans réponse, puis on obtient seulement de temps en temps une réponse normale. Les réflexes achilléens et médio-plantaires sont *très faciles* à obtenir.

Le 31 janvier :

Persistence de la céphalée, vertige, facies pâle, pouls à 50.

Les réflexes rotuliens sont *impossibles* à obtenir.

Les achilléens et médio-plantaires sont plutôt vifs (bien que le blessé soit examiné en position couchée).

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Couleur : incolore.

Albumine : 0,57.

Chlorures : 7,31.

Sucre : légèrement hyper.

Le 3 février :

Il est extrêmement difficile d'obtenir une réponse à la percussion du tendon rotulien. En mettant le membre inférieur en abduction forcée et en faisant de nombreuses sollicitations, on obtient quelquefois leurs réflexes mais extrêmement faibles.

Les achilléens et médio-plantaires sont obtenus très facilement et sont vifs, les réflexes radiaux sont faibles, il est très difficile d'obtenir les réflexes cubito-pronateur et tricipitaux qui sont faibles.

Le blessé a été évacué sur l'intérieur en février.

3° Cas BOUISS.

Blessé 18 avril 1918 par E. O. région temporo-pariétale gauche.
Intervention le 11 avril.

11 avril soir :

Modifications des réflexes rotuliens : avant l'intervention, ils étaient très forts. Actuellement : réponses variables suivant les moments. Réflexes achilléens et médio-plantaires normaux.

13 avril :

Abolition des R. rotuliens ; les autres réflexes tendineux sont très difficiles à obtenir.

16 avril :

Les réflexes rotuliens sont obtenus très facilement le 16 au matin, et le soir on n'obtient qu'une réponse très faible après plusieurs sollicitations.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Couleur : xantho léger.

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,31.

Sucre : hyper.

Le 20 avril :

Les réflexes rotuliens existent des deux côtés.

1^{er} mai :

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, le blessé est évacué sur la Salpêtrière le 7 mai 1918.

4° Cas FROM.

Blessé 9 novembre 1917 par balle région frontale antérieure droite, plaie superficielle sans enfoncement osseux.

Le 25 novembre :

Aucun trouble moteur ni sensitif. Tous les réflexes tendineux musculaires et cutanés existent plutôt vifs, sauf le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire gauches qui sont *abolis*.

Les 4 décembre et 11 décembre :

Même résultat aux examens neurologiques.

Le 5 janvier :

Les réflexes achilléens et médio-plantaires gauches sont toujours abolis. Petites secousses myocloniques dans le domaine des muscles jumeaux : ces secousses sont plus nettes et plus durables à droite où elles persistent trois minutes après la percussion, tandis qu'à gauche la percussion n'est suivie que de deux ou trois secousses.

Ponction lombaire donne les résultats suivants :

Albumine : 1,12.

Chlorures : 7,07.

Sucre : normal.

Cytologie : légère réaction lymphocytaire.

Un examen du vertige voltaïque montre une hyper-excitabilité labyrinthique notable.

Le caractère commun de ces perturbations réflexives, leur variabilité, la rapidité de leur évolution, accusent leur nature suborganique liminaire.

Il était donc particulièrement important, pour éliminer complètement les erreurs de technique ou d'interprétation, bien que ces faits aient été vérifiés par plusieurs observateurs, sous le contrôle de M. Lecène, d'avoir recours ici encore aux méthodes objectives qui pouvaient seules préciser la nature organique des quelques cas choisis comme types.

Nous avons donc demandé à notre excellent collègue et ami, M. le Dr Gauducheau, de bien vouloir faire l'examen électrique des nerfs et des muscles correspondant aux anomalies réflexives que nous avons constatées ensemble.

Nous donnons ci-dessous dans les cas Dord et Bonis, le tableau qui met en évidence les troubles électriques et précise leur caractère évolutif (1).

Nous empruntons à une note publiée à la Société de Neurologie, en collaboration avec Gauducheau (1) les conclusions des examens électriques communs à ces cas :

(1) Nous nous excusons de ne pas donner ici les « chiffres » correspondant à chaque examen électrique : ils seront publiés dans un mémoire spécial, avec d'autres cas comparables, par M. le Dr Gauducheau.

DORDAIN

NERF CRURAL

DATES	COURANT EXCITATEUR	EXCITABILITÉ	
		A GAUCHE	A DROITE
16 Novembre	Faradique Galvanique	Un peu diminuée. Nettement diminuée. Avec écart notable des intensités liminaires et faible des voltages limi- naires.	Nettement diminuée. Moins diminuée qu'à gauche, mais avec écart notable des intensités liminaires et faible des voltages liminaires.
22 Novembre	Faradique Galvanique	Un peu diminuée. Encore plus diminuée, avec écart normal entre les intensités liminaires et très faible entre les voltages liminaires.	Un peu diminuée. Aussi diminuée qu'à gan- che, avec égalité des intensités liminaires. Inversion des voltages liminaires.
25 Novembre	Faradique Galvanique	Un peu diminuée. Excitabilité s'améliore quoique encore dimi- nuée. Ecart notable des intensités et voltages liminaires.	Un peu diminuée. Inversion polaire (en intensité et en vol- tage).
14 Décembre	Faradique Galvanique	Sensiblement normale. Excitabilité s'améliore. Ecart très accentué des intensités et voltages liminaires.	Un peu diminuée, mais s'améliore. Inversion polaire per- siste, mais tend à s'at- ténuer.

« L'électro diagnostic, en pareille circonstance, n'est fruc-
tueux que s'il est pratiqué en série dans les meilleures con-
ditions d'installation et d'appareillage. Notre laboratoire,
attendant aux salles de blessés, a toujours été maintenu à
une température voisine de 20 degrés et nous ne décou-
vrons du blessé que le segment du membre examiné. Nous
nous servons d'électrode impolarisable de Bourguignon.
Avant chaque examen, nous avons toujours soigneusement
vérifié l'état du réflexe incriminé : un réflexe aboli la veille
pouvant commencer à se manifester quelques heures plus
tard.

(1) Gauducheau et Bouttier. *Société de neurologie*. Loc. cit.

BOUISSIÈRE

NERF CRURAL

DATES	COURANT EXCITATEUR	EXCITABILITÉ	
		A GAUCHE	A DROITE
16 Avril	Faradique Galvanique	Légèrement diminuée. Inversion polaire en intensité et voltage.	Normale. Faible écart des intensités liminaires. Ecart normal des voltages liminaires.
17 Avril	Faradique Galvanique	Sensiblement normale. Très faible écart (presque égalité) des intensités et voltages liminaires.	Normale. Faible écart des intensités et voltages liminaires.
20 Avril	Faradique Galvanique	Sensiblement normale. Ecart notable des intensités et voltages liminaires.	Sensiblement normale. Mêmes caractères qu'à gauche.
23 Avril	Faradique Galvanique	Sensiblement normale. Excitabilité un peu diminuée. Ecart des seuils sensiblement normal.	Normale. Sensiblement normale
30 Avril	Faradique Galvanique	Normale. Sensiblement normale.	Normale. Sensiblement normale.

Nous avons surtout étudié les réactions électriques du nerf crural et du quadriceps fémoral dans les trois cas d'abolition des réflexes rotuliens, et celle du nerf sciatique poplité interne dans le cas où l'un des réflexes schilléens était aboli.

1° *Examen électrique des nerfs.* — L'excitabilité faradique n'était pas sensiblement modifiée, elle n'était jamais augmentée mais plutôt faiblement diminuée. L'excitabilité galvanique a été tantôt légèrement, tantôt notablement diminuée. Le trait le plus frappant est fourni par l'étude des rapports des valeurs liminaires de fermeture NFC et PFC. Dans plusieurs cas, il y avait inversion polaire au seuil PFC NFC, dans l'autre, égalité polaire NFC PFC. Parfois seulement écart très faible entre les deux.

Jamais le seuil d'ouverture POC, NOC ne s'est montré abaissé. Enfin à plusieurs reprises nous avons noté l'existence de la réaction galvanotonique non durable ou neurotonique.

2° *Examen électrique des muscles.* — Le plus souvent il n'y avait aucune altération de l'excitabilité faradique, mais hyper-excitabilité galvanique modérée avec faible écart entre les seuils de fermeture (NFC et PFC) c'est-à-dire tendance à l'égalité polaire. La contraction était presque toujours de faible amplitude, d'une extrême vivacité et demeurait assez régulièrement égale à elle-même pour une intensité constante du courant excitateur.

Il n'y avait donc pas chez ces blessés, à proprement parler, de réaction de dégénérescence, mais une légère hyper-excitabilité musculaire en rapport avec une hypo-excitabilité modérée du nerf correspondant, avec modifications plus ou moins marquées des rapports entre les intensités et les voltages liminaires (NFC et PFC). Ces faits témoignent d'une légère atteinte du neurone moteur périphérique et méritent d'être pris en considération. Leur évolution est parallèle à celle des troubles cliniques précédemment cités.

L'hypo-excitabilité et l'inversion polaire sur le nerf ne sont que transitoires. Sur un blessé suivi pendant un mois nous les avons vues s'établir, puis s'atténuer au cours de nos examens successifs. L'inversion polaire existait encore cependant sur l'un des nerfs cruraux au moment du départ, alors que les réflexes rotuliens commençaient à se montrer, quoique avec une paresse notable.

L'étude de nos courbes prouve également qu'avant de se stabiliser à la normale, l'écart des valeurs liminaires de fermeture après avoir été inversé, puis nul, passe par un stade de grandeur inusité. Si l'on représente arbitrairement la différence normale entre les seuils NFC et PFC on la trouve alors triplée ou quadruplée. Ultérieurement et par oscillations elle se rapproche de la formule habituelle. »

Ainsi l'examen électrique précise la valeur des constatations cliniques et confirme le caractère évolutif des perturbations réflexives constatées chez certains blessés à la

suite de commotions ou de plaies méningo-encéphaliques. Les antécédents, l'absence de tout symptôme sensitif et surtout l'évolution même permettent d'éliminer l'hypothèse de polynévrite.

Dans trois de ces cas que nous venons de citer nous avons noté une réaction anormale du liquide céphalo-rachidien :

Dans le cas Bouis, à type confusionnel (xanthochromie).

Dans le cas Jun à type commotionnel (hyper-albuminose).

Dans le cas From la formule indiquait une réaction méningée avec hyper-albuminose notable (1 gr. 12) et légère lymphocytose.

Enfin dans un de ces cas (Dord.) L'examen du liquide n'a révélé aucun trouble de la formule cyto-chimique lors de l'unique ponction lombaire que nous avons pu pratiquer, sans avoir malheureusement à notre disposition, à ce moment, le manomètre de Claude.

Il est néanmoins certain que, dans trois de nos cas, les perturbations réflexives ne peuvent être attribuées qu'à une étiologie traumatique.

Dans trois cas nous avons assisté à la régression de ces anomalies ; dans un autre, l'abolition des réflexes achilléens persistait toujours quand nous avons évacué le blessé.

Il nous semble intéressant de rapprocher ces faits de ceux qui ont été décrits par M. Souques. Cet auteur a observé des cas d'aréflexie généralisée à la suite de blessures crânio-méningées (1) :

« Les faits d'aréflexie chez les blessés du crâne nous
« avaient paru exceptionnels. Nous les croyons aujourd'hui
« plus fréquents que nous n'avions supposé. Nous en avons,
« en effet, observé cinq cas dans le cours de cette année.

« A en juger par les faits que nous avons constatés, il
« s'agit d'aréflexie latente et isolée, que rien ne permet de
« soupçonner. On ne trouve, en effet, aucun des signes qui
« accompagnent généralement l'abolition des réflexes ten-

(1) *Revue neurologique*, Oct, nov, déc. 1917. (Travaux du Centre neurologique de la Salpêtrière (Service de M. le Dr Souques).

« dineux, à savoir : douleurs, anesthésie, signe de Romberg, hypotonie, paralysie, incoordination motrice, etc... »

Et M. Souques ajoute :

« Quoi qu'il en soit, l'aréflexie est, à notre avis, en rapport avec le traumatisme et nous paraît due à une infection méningée bénigne, d'origine traumatique qu'on retrouve, plus ou moins nette, chez tous ces blessés. « Les méningites aiguës traumatiques peuvent amener plus ou moins rapidement l'altération des racines postérieures au niveau du « nerf radiculaire, par processus infectieux ou peut-être par « hypertension. »

Il est vraisemblable que nous avons assisté à une phase évolutive des perturbations de l'ordre réflexif étudiées par M. Souques.

De même, ces faits méritent sans doute d'être rapprochés, sinon par leur symptômes, mais par leur étiologie, des constatations de MM. Pierre Marie et Chatelin (1). Ces auteurs ont insisté sur l'apparition possible des signes radiculaires chez les blessés du crâne quelques semaines après l'accident, et admettent qu'il s'agit d'une atteinte exercée par le liquide céphalo-rachidien incompressible sur les racines rachidiennes jusqu'à leur sortie de l'étui dure-mérien sous l'influence du traumatisme central.

Peut-être cette étiologie rend-elle compte des anomalies réflexives que nous venons de signaler, et des rapports qui peuvent exister entre une lésion cérébrale bénigne ou grave et l'évolution d'une méningo-encéphalite discrète, sans doute traumatique, mais capable, néanmoins, d'entraîner des modifications pathologiques et passagères de la réflexivité tendineuse.

(1) Pierre Marie et Chatelin. *Revue Neurologique*, nos 10-11-12 1917, in « Travaux scientifiques du centre neurologique de la Salpêtrière ».

CHAPITRE V.

La séméiologie psychique des traumatismes cérébraux récents

La séméiologie de *déséquilibration* viscérale trouve dans les modifications psychiques, consécutives aux traumatismes cérébraux récents, son expression la plus évidente et la plus complète.

Aussi, l'examen neuro-physiologique d'un blessé crânien récent doit-il toujours comporter l'étude de son état mental ; on peut même dire que l'enquête psychiatrique, pratiquée, non pas à de longs intervalles, mais chaque jour, donne des renseignements pronostiques de la plus haute valeur.

Il est inutile de rappeler le rôle prépondérant que joue la localisation centrale dans le déterminisme de certains troubles mentaux. Il est vraisemblable que l'examen anatomo-clinique des lésions cérébrales traumatiques permettra d'établir de nouveaux rapports entre certains troubles psychiques, à prédominance élective et leur topographie cérébrale. Tel n'est pas le but de ce travail, les éléments d'information nous faisant défaut.

Un fait d'observation mérite d'abord d'être retenu :

En dehors des signes de localisation centrale précédemment rappelés, il n'y a aucun parallélisme entre l'étendue d'une perte de substance cérébrale portant sur une zone silencieuse, et l'importance de la séméiologie psychique (1).

(1) Ce chapitre a été rédigé en nous servant de documents personnels, recueillis pour la plupart en collaboration avec notre ami M. Logre. Rappelons toutefois, parmi les nombreux travaux ayant trait à la séméiologie psychique de guerre : Jean Lépine : « *Troubles mentaux de guerre*, 1 vol. Coll. Horizon, Roussy et Lhermitte. *Psychonévroses de guerre*, 1 vol., coll. Horizon.

Certains blessés cérébraux présentent, dès l'abord, un minimum de signes psychiques et guérissent sans incident en accusant seulement une très légère diminution intellectuelle, portant surtout sur la fatigabilité. L'étiologie montre, dans la plupart de ces cas, qu'il n'y a pas eu d'état commotionnel initial.

La diffusion de l'ébranlement, la notion du micro-traumatisme jouent sans doute un rôle dans la genèse de ces troubles psychiques. Lorsqu'il y a état commotionnel, avec lésions diffuses des centres que l'examen histologique révèle parfois, la séméiologie psychique est bien différente suivant que la lésion est spécifiquement traumatique (atteinte ou même désintégration nerveuse), ou au contraire de nature infectieuse.

L'infection et le traumatisme des centres nerveux se traduisent, en effet, par des réactions psychiques qui nous paraissent avoir chacune leur individualité propre. Aussi, les modifications évolutives de l'état mental à la suite des plaies du cerveau, permettent-elles d'éliminer ou de prévoir le rôle de l'infection microbienne dans la production de ces accidents psychiques.

Nous voudrions seulement, par l'analyse des troubles psychiques indépendants parfois de tout signe de déficit moteur, poursuivre la dissociation que nous avons déjà établie dans les chapitres précédents entre l'étiologie traumatique et l'étiologie infectieuse.

Pour l'étude clinique, nous envisagerons successivement les troubles psychiques : A) Au moment du traumatisme : « Syndromes traumatiques initiaux ». B) Dans les semaines et les deux à trois mois qui suivent le traumatisme : « syndromes post-traumatiques récents ».

A) SYNDROMES INITIAUX CONTEMPORAINS DU TRAUMATISME

Ils sont caractérisés par :

L'évanouissement.

Les troubles confusionnels.

Ce sont des syndrômes que nous avons eu surtout l'occasion d'observer à l'avant, et dans les conditions présentes de nos examens c'est l'anamnèse seule qui peut nous renseigner : aussi ne ferons-nous que les signaler.

La *perte de connaissance* immédiate est un symptôme fréquent des traumatismes cérébraux ; sa durée est variable ; un état comateux peut lui faire suite avec ou sans signes de localisation neurologique évidente. Dans tous les cas, le tableau clinique s'oppose à celui qui caractérise l'état de shock — le « coma des traumatismes craniens » ressemble plutôt au coma apoplectiforme : le faciès est très coloré, sinon vultueux, les conjonctives sont injectées, la respiration bruyante, quelquefois stertoreuse, il n'y a pas d'hypothermie, le pouls est bien frappé, pas très rapide, souvent hypertendu.

D'autres fois, au contraire, le faciès est pâle, les conjonctives décolorées, la respiration est superficielle, il y a hypothermie, le pouls est petit, les extrémités sont refroidies. Il importe alors avant d'attribuer ces caractères à la lésion centrale, de réchauffer le blessé, afin de ne pas mettre sur le compte du traumatisme cérébral des manifestations qui sont dues plutôt au transport du blessé et au refroidissement accidentel ; on est souvent frappé, dans ces cas, lorsqu'il existe de l'hypertension intra-cranienne, de noter un syndrome d'inhibition vasculaire sans abaissement notable de la tension artérielle.

Nous avons déjà insisté sur ce fait que l'évanouissement, constant dans les états commotionnels, manquait souvent dans les plaies pénétrantes directes de la substance cérébrale. Cette notion paradoxale au premier abord, s'explique assez bien si on a présent à la mémoire un des caractères fondamentaux de l'état commotionnel qui est l'atteinte de la vie psychique diffuse.

Enfin, il est des évanouissements *retardés* ; le blessé a été seulement « étourdi » par le choc, il n'est pas tombé, il ne s'est pas évanoui, et c'est seulement au poste de secours qu'il perd conscience. Les causes de cette défaillance sont trop multiples pour qu'on puisse, croyons-nous, faire ren-

trer ces faits dans le cadre des commotions nerveuses dont le caractère essentiel est la soudaineté et le maximum d'émblée.

On voit combien le syndrome de la commotion, mort psychique brutale, s'oppose aux manifestations du syndrome initial *émotionnel* : ce sont alors des sujets qui présentent un état de terreur et d'épouvante avec tendance à la fuite éperdue ; ils arrivent seuls au poste de secours, ils sont loquaces, agités, rient, pleurent sans raison apparente, exagèrent les pertes de leur compagnie, le calibre et la proximité des obus éclatés dans leur voisinage ; en un mot, ils présentent tous les signes de l'excitation psychique affective qui est le propre de l'état émotionnel. Il ne faut pas d'ailleurs oublier qu'il existe des cas mixtes du syndrome émotion-commotion et qu'une critique particulièrement délicate de l'anamnèse devient nécessaire dès que les faits n'offrent pas les caractères, aujourd'hui classiques, que nous venons de rappeler brièvement.

D'autres fois, même dans les états commotionnels vrais, c'est l'*obnubilation* qui représente le premier symptôme dans l'ordre psychique : ces blessés arrivent au poste de secours en général soutenus par deux camarades, leur regard est fixe, égaré, leurs traits sont figés ; ils sont pâles, ils paraissent ne pas savoir où ils se trouvent, resteraient assis indéfiniment à l'endroit où on les a placés, ne manifestent aucune curiosité, aucun besoin, aucun intérêt aux choses du monde extérieur ; de temps en temps, ils poussent un long soupir ou portent la main à leur tête, désignant par ce seul geste, en l'absence de toute explication verbale, leur céphalée et peut-être leurs sensations vertigineuses. Quand on s'efforce, par des questions précises, de les tirer de cet état d'obnubilation, ils ne répondent pas, ne peuvent préciser les conditions de leur accident, font avec la tête de simples mouvements de dénégation qui semblent traduire leur impuissance, à moins qu'ils n'ébauchent encore une fois un long soupir, seul vestige de leur vie psychique extérieure. Enfin, le bruit du canon, l'éclatement d'obus à une courte distance, ne parviennent même

pas à les tirer d'un état d'obnubilation dont tous les caractères s'opposent à ceux de l'émotion et diffèrent de la confusion mentale qu'on peut aussi observer.

Plus rarement, le traumatisme détermine un état d'agitation confusionnelle et d'automatisme moteur. Une forme intéressante nous paraît être la fugue confusionnelle immédiate à type de fugue épileptique.

On peut voir, comme chez un officier, observé récemment au centre psychiatrique par Logre, une fugue succéder immédiatement à une commotion vraie ; ce commotionné, après avoir été quelques instants terrassé par l'explosion rapprochée d'un gros projectile, présenta immédiatement tous les symptômes de l'automatisme ambulateur et fit une fugue, suivie d'un nouvel évanouissement. Il s'agissait d'un officier de haute culture intellectuelle qui, relevé à ce moment à quatre kilomètres du lieu de l'explosion, et transporté dans une ambulance, n'avait gardé à son réveil aucun souvenir de sa chute.

Dix mois et demi plus tard, dans des conditions analogues, le même officier, renversé par une explosion ne s'évanouit pas, mais fit une fugue plus prolongée, ayant duré environ une demi-journée, inconsciente comme la précédente et suivie comme elle d'une amnésie totale. Le caractère organique des accidents était démontré dans ce cas, par l'existence d'une hyperalbuminose importante constatée par M. le médecin-major Lemierre, professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Cette fugue rappelle, par beaucoup de ses caractères, la fugue épileptique : en particulier, elle en présente le caractère essentiel qui est l'amnésie totale. Cette forme de trouble psychique nous semble avoir un grand intérêt médico-légal. Sans doute, elle n'est pas fréquente, mais il importe, par un interrogatoire minutieux, d'en dissocier les éléments et de les opposer ensuite à ceux qui constituent l'état émotionnel. On doit demander aux procédés d'investigation psychique et cyto-chimique (vertige voltaïque, ponction lombaire) de démontrer l'origine organique de l'état commotionnel, tout en se souvenant que l'absence d'hyperalbuminose, lors-

qu'un traumatisme est ancien, ne saurait suffire à éliminer l'origine organique du phénomène. On conçoit combien ce problème peut être difficile à résoudre, et quelle est l'importance des sanctions pratiques qu'il comporte, dès que se pose le problème de la responsabilité médico-légale.

B) SYNDROMES POST-TRAUMATIQUES RÉCENTS.

L'identité entre les symptômes psychiques post-commotionnels et ceux qu'on observe à la suite des plaies pénétrantes récentes du cerveau, est un gros argument qui plaide en faveur de l'origine commotionnelle de la plupart des troubles mentaux diffus consécutifs aux plaies pénétrantes et localisées de l'encéphale.

On est ainsi amené à étudier les diverses formes de la séméiologie mentale diffuse post-commotionnelle récente, accompagnée ou non de plaie pénétrante du cerveau.

Parmi ces modalités nous distinguerons d'abord :

L'état subcomateur. — Il est caractérisé par une absence totale de réaction mentale spontanée ou provoquée ; le sujet est absolument indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, il est dans un état d'inertie extrême, mentale et physique, dont aucune influence extérieure ne peut le tirer. Il a perdu complètement le souvenir de ce qui vient de se passer, et on ne peut mieux comparer son état qu'à celui qui accompagne le réveil après une anesthésie générale. Le regard est fixe, l'air hébété, parfois le sujet ébauche quelques mouvements de défense psychomotrice à l'égard de son entourage ou du médecin qui l'examine. Ces manifestations rappellent un peu l'attitude concentrée et défensive souvent observée au cours de la méningite tuberculeuse. Quelquefois, ces blessés suivent des yeux les personnes qui vivent avec eux, tournent la tête vers la fenêtre, mais ils retombent très vite dans un état d'inertie qui paraît en rapport avec une impression générale de fatigue et d'indifférence. A l'opposé des blessés qui ont subi une perte localisée de la substance cérébrale et dont le type est représenté par l'anarthrique, qui, au sortir du coma, fait preuve de réac-

tions affectives, montre qu'il comprend, reconnaît les parents qui viennent le voir, manifeste par des larmes sa tristesse ou sa joie de recevoir une récompense, l'individu subcomateux paraît avoir, en l'absence de tout déficit moteur ou sensitif localisés, en l'absence de toute difficulté de la parole, une vie psychique tellement réduite qu'elle est presque nulle. C'est un être qui est atteint dans l'ensemble de ses fonctions psychiques.

Bien différente est la *forme ataxo adynamique* qu'on peut observer au cours de l'évolution de certains états comotionnels du cerveau. Ce qui la caractérise, c'est une agitation automatique surtout motrice, stéréotypée, sans hallucination, sans imagination. Le blessé répète indéfiniment les mêmes mots : c'est l'individu chez qui toute la vie psychique a été supprimée et qui en est réduit aux fonctions de l'automatisme psychique et physique.

Le fait a été particulièrement net dans un de nos cas où l'état ataxo-adyamique a représenté une phase de l'évolution et a fait suite à un état subcomateux. Le blessé était arrivé dans le coma complet, il recouvra successivement une ébauche de conscience, alors il reconnut sa femme, ne manifesta aucune joie, mais de l'indifférence avec un état défensif caractérisé par le peletonnement sur soi-même et quelques grognements sourds. Il murmurait : « Laissez-moi tranquille », en même temps, il donnait l'impression d'une fatigabilité extrême, différente de la confusion mentale : il n'avait ni hallucination, ni idées délirantes.

Le pronostic pendant quelques jours fut réservé, mais il était permis de penser qu'à cet état psychique subcomateux précédemment décrit allait succéder une amélioration progressive, sous la réserve d'une grosse diminution fonctionnelle, au moins temporaire, de la capacité intellectuelle du sujet.

Or, en même temps qu'apparaissaient, en dehors de toute élévation thermique, des signes graves de déséquilibration organique (perturbations vasculaires, réflexives, fonte musculaire brutale avec azotémie céphalo-rachidienne), l'état psychique se modifiait beaucoup, et il évoluait vers des ma-

nifestations ataxo-adiamiques ; l'agitabilité motrice devint extrême, la conscience disparut à nouveau; ce ne furent que des mouvements automatiques de flexion et d'extension des membres inférieurs, des gestes incoordonnés, des efforts pour s'asseoir sur son lit, pour se lever ; le blessé ne pouvait même pas supporter le drap du lit et son agitation était tellement intense qu'on était obligé de lui mettre les planches. Toutes ces manifestations ne s'accompagnaient d'aucune conscience, d'aucun cri, d'aucune hallucination, d'aucune élévation thermique : c'était l'automatisme moteur pur. Combien cette forme dont on pourrait au premier abord méconnaître l'individualité est différente de l'agitation non seulement motrice, mais psychique, qui traduit l'irritation diffuse des centres nerveux et qui trouve dans l'état hypomaniaque avec disposition humoristique, son expression la plus fréquente et la plus évidente.

Dans le cas de forme ataxo-adiamique que nous venons de décrire, l'examen histologique pratiqué par M. Trétiakof au laboratoire de la clinique Charcot, a montré, comme nous l'avons signalé plus haut, des lésions graves de commotion nerveuse prédominante au niveau de la corne d'Ammon.

Les réactions ataxo-adiamiques sont donc bien différentes des *états d'hypomanie* fréquemment observés à la suite des traumatismes crâniens.

Il s'agit alors de blessés qui présentent, non seulement des signes d'agitation motrice intense, mais encore des manifestations d'excitation psychique. Le facies est vultueux, les conjonctives injectées, les mouvements de retrait des membres sont brusques, la parole est haute, intelligible ; souvent le blessé est sur la défensive ; il accueille mal le médecin, lui fait des remarques désagréables ; lorsqu'on arrive auprès de lui et qu'on voit sa tête entourée d'un pansement, ses paupières souvent closes, ecchymotiques, on ne se méfie pas de son état psychique, et on ne peut soupçonner l'intensité de l'agitation motrice de ces sujets ; puis tout d'un coup ils entrent dans une phase d'excitation et font un geste précis, par exemple celui de donner un soufflet à une

personne de l'entourage, après s'être assis sur leur lit et au moment où on s'y attendait le moins.

A cette forme d'excitation psycho-motrice où prédomine le geste, on peut ajouter une forme d'excitation à prédominance surtout *verbale* : là encore, lorsqu'on arrive auprès du blessé et qu'il tient les yeux fermés on s'attend souvent à trouver un subcomateux ou un confus, mais à peine lui a-t-on posé des questions élémentaires, qu'on est tout surpris de noter l'exactitude des souvenirs et la pertinence des réponses. L'état mental est loin cependant d'être normal. Ces blessés sont des loquaces, leurs phrases ne sont pas incohérentes, elles ne traduisent pas des hallucinations et se rapportent assez précisément aux questions ou aux événements extérieurs. On peut même noter une sorte d'hyperacousie telle que le sujet prend part, grâce à une répartition brusque, à une conversation faite à mi-voix auprès de son lit ; le caractère essentiel de cette loquacité est la brièveté des phrases toujours incisives. Enfin, la prédominance évidente de l'élément humoristique.

Un des plus beaux types de cette excitation hypo-maniaque nous a été offert par un blessé atteint d'une grosse tumeur pénétrante par éclat d'obus de la région temporo-pariétale droite avec perte de substance cérébrale et hémorragie méningée vérifiée par la ponction lombaire ; il pouvait donner des renseignements sur son bataillon, mais il était absolument incapable de dire dans quelle circonstance il avait été blessé. Avant l'intervention chirurgicale il était déjà dans un violent état d'agitation psycho-motrice : « Restes-tu là, mon vieux, je suis touché ». Dans les jours qui suivirent l'intervention il conserva un véritable état d'excitation psychique auquel s'ajouta une nuance humoristique. Il fit des réponses du type de celle-ci : « Quel jour sommes-nous ? » « Je sais que c'est la veille de demain ». Spontanément il demande : « Y a-t-il un canon d'eau froide pour me rincer la balle ? » En même temps il s'agite, remue les mains, pousse des gémissements brefs. On lui apporte alors une bouteille d'eau en lui disant : « Voici le canon d'eau fraîche ». Il répond : « Si

c'était un canon de 75, je n'aurais pas la gueule assez large ». Et quand il s'aperçoit qu'on lui a donné de l'eau, il dit spontanément : « Cela vaut mieux que du mauvais vin. » « Doit-on faire venir votre femme ? » « Non, elle verrait un trop vilain tableau. » Enfin, quand une infirmière lui essuie la moustache, il dit spontanément : « Ce n'est pas la peine de me mettre du cosmétique »... En résumé, il est agressif dans le sens ironique, quelquefois même injurieux et obscène. (

Il serait fastidieux de multiplier les exemples : Ceux qui précèdent suffisent à montrer qu'il s'agit là d'un *état hypomaniaque* symptomatique, avec fond de *déficit mental* perceptible, car, si cet homme calculait vite, il calculait assez mal, et n'avait pas l'hypermnésie des maniaques.

Il était nécessaire de se demander quel était l'état psychique constitutionnel du sujet. L'enquête auprès de ses officiers, et l'interrogatoire de la famille nous ont appris qu'il était calme à l'état normal, non alcoolique et qu'il n'avait jamais présenté le moindre signe d'excitation psychique.

Enfin l'importance de la perte de substance cérébrale, la constatation d'une hémorragie méningée abondante ne laissent aucun doute sur les rapports qu'on peut établir dans ce cas entre une lésion anatomique grave avec irritation diffuse des centres nerveux et l'apparition immédiate d'un syndrome d'excitation psychique à forme hypo-maniaque.

A l'excitation mentale consécutive à un traumatisme cérébral direct s'oppose le syndrome de dépression.

Syndrôme de dépression psychique. — Chez ces blessés c'est la tristesse qui domine : ils sont affligés profondément, leurs traits ne sont pas immobiles, mais leur visage exprime une immense douleur morale ; ils restent volontiers dans la solitude pendant plusieurs heures ; mais alors que l'inerte, comme nous le verrons, a une activité psychique nulle ou très réduite, le *déprimé* conserve, même dans la solitude ou le silence une vie affective intense.

Elle est seulement déviée et localisée à lui-même : le « déprimé » se préoccupe constamment de sa santé : il

regarde d'un air malheureux un membre encore paralysé; de temps en temps, il ébauche de la tête un geste bref de découragement, il pousse de longs soupirs; vient-il à éprouver une sensation vertigineuse ou douloureuse, son attention se fixe sur elle longuement; parfois même il pleure, non pas tant sur sa douleur physique que sur soi-même, et quand on essaye de le consoler, il ajoute : « Je sais bien que je ne guérirai jamais. »

Quand on l'interroge, il répond mieux, plus vite, que l'inerte; il a même un besoin particulier de confidences et le thème de ses lamentations est toujours le même : « Je souffre, je ne suis plus bon à rien; que va devenir ma femme avec un homme comme moi ? Il vaudrait mieux que je meure pour qu'elle puisse se remarier avec un autre. Et mes enfants ? etc..., je ne me remettrai jamais, je souffre de partout; je ne me reconnais plus. » Et ces confidences se terminent parfois par des pleurs qui durent peu. Dans l'ensemble, il y a un élément de sensiblerie qui donne au psychisme un caractère un peu puéril et accuse la diminution intellectuelle du sujet.

Ce syndrome est différent de la mélancolie : ces blessés n'ont aucune idée d'humilité, aucun sentiment d'auto-accusation, pas d'inhibition vraie.

On pourrait penser qu'après une blessure grave susceptible d'entraîner des troubles fonctionnels et psychiques, cet état mental ne relève pas de la pathologie, mais traduit seulement une vision juste de l'avenir et une conservation de l'esprit critique. En réalité, il y a tout de même chez ces blessés une diminution notable de l'intelligence, surtout par asthénie mentale. Ils ont une exagération de l'affectivité, et présentent des troubles de la mémoire. La constance de leurs lamentations, le caractère obsédant de leurs gémissements, l'intensité de leurs troubles cœnesthésiques, l'aspect extérieur lui-même du sujet, pleurnichard, tout cela appartient bien au domaine pathologique; c'est donc une diminution portant sur l'ensemble des fonctions psychiques, commune à un certain nombre de blessés crâniens récents avec prédominance hypochondriaque et dépressive.

Le syndrome de dépression mentale que nous venons de décrire est assez différent du syndrome d'inertie qu'on pourrait au premier abord confondre avec lui.

Etat d'inertie prédominante. — Ce syndrome peut s'observer à la suite de la plupart des traumatismes cérébraux, mais il fait en quelque sorte partie, tant on l'y rencontre fréquemment, de la séméiologie commotionnelle. On peut se demander d'ailleurs s'il n'est pas, au moins en partie, déterminé par les conditions de vie anormale que la commotion nerveuse suivie de céphalée, de troubles vertigineux, de fatigabilité psychique et physique, entraîne pour le sujet dans tous les domaines de son activité.

Il s'agit de commotionnés récents qui ne se plaignent de rien, sauf d'un peu de céphalée et quelquefois de sensations vertigineuses ; ils sont très calmes, ne parlent pas, ne lisent pas, n'écrivent pas, ne marchent pas, et cependant ils n'accusent que de légers troubles de la mémoire. Ce sont des malades qui restent au lit dans le décubitus dorsal pendant des journées entières, le regard fixe, perdu dans le vague, le visage pâle, les traits figés, dans l'attitude du néant psychologique ; ce sont ces mêmes sujets qu'on revoit quelques semaines plus tard, assis dans un fauteuil ou sur une chaise-longue, indifférents au jeu de leurs camarades et à la vie extérieure et ne participant à la conversation que par de rares sourires. L'entourage a l'impression qu'ils sont tristes, mais en réalité on peut seulement affirmer qu'ils ont l'air triste, sans qu'on entende jamais de propos qui dénote une tristesse intérieure vraie. Ils sont peu préoccupés de leur céphalée ou de leur fatigabilité et répondent seulement quand on les interroge à ce sujet que « c'est un peu long ». De même ils ne manifestent aucun signe d'ennui en dépit de l'inaction physique et psychique où ils sont : l'absence d'ennui devient ainsi un bon signe du syndrome d'inertie.

Les réponses aux questions sont pertinentes et assez rapides, en dépit d'une fatigabilité apparente que traduit l'effort psychique. Ils n'ont aucune tendance à continuer la conversation, ne posent jamais de questions et se prêtent docilement à l'examen neurologique.

Tous les auteurs ont noté qu'il s'agit là d'un syndrome bien spécial, différent de la confusion mentale, de la dépression, de la simple tristesse ; il comporte seulement comme éléments essentiels l'asthénie, la fatigabilité, la concentration et l'absorption vaguement pénibles sans ennui, l'ensemble de ces caractères aboutissant à la constitution du syndrome de « l'inertie psychique ». Quand le blessé évolue vers la guérison, on assiste alors à une véritable « résurrection psychique » de l'individu. On remarque que son visage est moins fixe, le regard plus vif, les traits plus mobiles ; il s'intéresse davantage aux choses extérieures, commence à lire le journal, bien que cela le fatigue, écrit à sa famille sans qu'il soit nécessaire de le solliciter. Chaque jour amène des progrès et le blessé assiste au retour progressif de ses fonctions psychiques, affectives et intellectuelles ; et il en manifeste son contentement.

Le syndrome « d'inertie mentale » n'a été qu'un état passager, évolutif, en rapport sans doute avec les lésions centrales, que souligne parfois l'évolution parallèle vers l'état normal du liquide céphalo-rachidien. D'autres fois, il est plus long à disparaître, et constitue, même lorsqu'il est atténué, un élément du « syndrome subjectif tardif des trépanés » décrit par notre maître, M. le Professeur Pierre Marie.

Le traumatisme cérébral peut donc provoquer des réactions psychiques très variées : l'examen clinique seul permet de dissocier ceux des troubles qui sont en rapport uniquement avec la lésion traumatique et ceux qui semblent liés à l'infection localisée ou généralisée des centres nerveux.

Cette dissociation apparaît avec évidence dans l'étude de la *confusion mentale post-traumatique*.

On peut observer l'état confusionnel dans des conditions différentes avec ou sans onirisme.

Quelquefois, il fait suite à l'état ataxo-adyynamique, et traduit ainsi un retour de la conscience ; les sujets dont la vie mentale avait été longtemps réduite à un état d'automatisme moteur, reprennent peu à peu contact avec le monde

extérieur. Mais leurs fonctions psychiques qui avaient été supprimées ne retrouvent que lentement leurs caractères normaux : ils sont pendant un certain nombre de jours dans un état comparable à celui qui accompagne le réveil après la narcose chloroformique. On retrouve chez eux la torpeur cérébrale, la confusion et la désorientation : ils ont une amnésie qui porte sur les faits anciens et une diminution considérable de la mémoire des faits récents. Leurs associations d'idées se font mal ; ils sont dans un immense brouillard. Ils n'ont aucune tendance onirique, à certains moments, la conscience réapparaît : malgré leur aspect confus, leur absence de réponses aux questions posées, ils commencent à reconnaître l'entourage. Peu à peu on assiste au retour des fonctions psychiques. Les nuages interposés entre le blessé et le monde extérieur deviennent moins épais, plus rares, et l'évolution se fait progressivement vers une clarté au moins relative qui annonce l'amélioration, sinon la guérison complète.

Cette forme de transition entre la suppression totale de la conscience et le retour plus ou moins long des fonctions psychiques mériterait plutôt le nom de « confusion mentale symptomatique à phases régressive ou évolutive », différente de la confusion mentale classiquement décrite dans les états toxi-infectieux.

Cet état psychique confusionnel peut annoncer en effet une aggravation : il s'agit alors de blessés crâniens qui ne présentaient aucun symptôme mental à l'exception de la fatigabilité et de la légère diminution intellectuelle qui est le « fond mental » de tous les blessés cérébraux récents ou anciens.

D'autres fois ils vivaient dans l'état d'inertie que nous avons essayé de décrire ; peu à peu apparaissent des signes nouveaux ; à l'inertie fait suite la torpeur : l'inerte répond bien aux questions et souvent même assez vite ; le torpide ne répond pas à la première question, il faut le secouer intellectuellement et même physiquement pour le tirer de son état, à la manière d'un individu qu'on voudrait réveiller. Ses réponses aux questions, quand on peut en obtenir,

sont vagues, imprécises : le sujet est dans le brouillard caractéristique de la confusion mentale, il ne sait pas où il est, il est amnésique et désorienté dans le temps et dans l'espace, mais il n'a aucune hallucination, aucune manifestation onirique.

Dans ces formes, il manquait un élément fondamental du syndrome confusionnel : l'onirisme. Ces troubles se produisaient aussi bien le jour que la nuit, et cette pathologie n'avait aucun rapport avec celle du rêve.

Il en est tout autrement dans *la confusion mentale avec onirisme*, consécutive aux plaies pénétrantes du cerveau.

Ce qui domine alors c'est la pathologie du sommeil. Les mêmes éléments confusionnels se retrouvent, torpeur, obnubilation, désorientation. Un élément nouveau apparaît : c'est l'onirisme.

Alors, les troubles se révèlent pendant la nuit ; le blessé devient inquiet, agité, son anxiété est constamment tournée vers le monde extérieur : il se dresse sur son lit, s'assied ; veut regarder ce qui se passe au-dessous de son lit, montre du doigt des objets imaginaires. Il a des hallucinations visuelles, auditives. Il croit voir des bêtes. Un de nos blessés, chaque fois qu'il faisait une poussée méningée au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale, entrait dans un état d'onirisme hallucinatoire typique : il croyait voir des araignées, regardait la fenêtre avec inquiétude. Quand on lui demandait des explications, il donnait des renseignements vagues et inachevés : il avait placé dans le brouillard où il vivait, des animaux imaginaires, en un mot des objets de rêve ; il avait substitué au monde extérieur un monde nocturne, où il vivait en rêve. Chaque fois l'examen du liquide céphalo-rachidien montrait l'existence d'une forte réaction méningée que démontrait ainsi cliniquement une séméiologie neurologique diffuse d'excitation réflexive et vaso-motrice.

Or, chaque fois que s'atténuaient les signes organiques de toxi-infection nerveuse, on voyait disparaître l'onirisme hallucinatoire en même temps que les signes céphalo-rachidiens évoluaient vers l'amélioration, et il ne restait plus que

l'ensemble des troubles mentaux liés à l'évolution d'une perte de substance cérébrale avec syndrome commotionnel primitif.

Cette observation qui a un caractère presque expérimental, montre une fois de plus, à la suite des recherches de M. Chaslin, de M. Régis en particulier, la susceptibilité des réactions confusionnelles liées à la toxi-infection. Elle permet de dissocier le rôle du traumatisme et celui de l'infection dans l'apparition des troubles mentaux consécutifs aux plaies du cerveau.

Enfin, elle présente un intérêt clinique. La séméiologie traumatique et la séméiologie infectieuse s'opposent avec une telle évidence dans le domaine mental que l'apparition de légers signes confusionnels au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale, doit tout de suite faire soupçonner l'infection ; il importe de mettre ces symptômes en parallèle avec les modifications des signes généraux et des signes neurologiques. On peut dire que le *psycho-diagnostic* dans les traumatismes cérébraux récents, acquiert ainsi, par la finesse des indications qu'il donne, une réelle valeur diagnostique et pronostique, à condition qu'on en interprète et qu'on en critique les éléments.

ÉTATS D'ASPECT DÉMENTIEL.

On peut observer, à la suite des traumatismes crâniens, des troubles mentaux qui rappellent les « états démentiels ». On n'a pas le droit d'employer le terme de « Démence » pour caractériser ces troubles, puisqu'ils sont régressifs : l'édifice psychique n'est pas écroulé ; il est partiellement et passagèrement ébranlé. Ce n'est pas une paralysie totale définitive, mais plutôt un état de parésie mentale, dont le caractère essentiel est d'être évolutif.

Les états démentiels post-traumatiques se présentent sous deux formes principales :

Dans certains cas, le sujet a conservé la conscience au moins partielle de son déficit mental ; d'autres fois il n'a

aucune conscience de son déficit. Ainsi on peut opposer le déficit mental *avec conscience* au déficit mental *sans conscience*.

Déficit mental avec conscience.

Il s'agit alors de blessés qui ont les éléments essentiels du syndrome démentiel, c'est-à-dire un affaiblissement notable de la mémoire, de la réflexion, du jugement. Ils sont surtout dans l'impossibilité de poursuivre une idée, d'achever une phrase, de terminer une opération intellectuelle quelconque. Cette diminution porte sur toutes les fonctions psychiques. Mais le blessé a conscience de cette diminution, il l'analyse avec précision, il s'en afflige. Il dit : « C'est tout de même malheureux, je n'étais pas comme cela autrefois ! » Il manifeste son agacement, un peu à la manière des anarthriques qui ne peuvent plus prononcer leurs mots ; ces sujets ont un sens normal de l'inquiétude et de l'affectivité ; ils assistent à leur propre déchéance physique et en déterminent soigneusement les principaux éléments.

Cette séméiologie répond sans doute à des lésions localisées, en tout cas, elle s'oppose à l'état démentiel global, elle rappelle les symptômes observés au cours de l'évolution de certaines syphilis cérébrales avec ramollissement bien localisé (en général gomme) et elle s'oppose à l'état démentiel global avec autant de netteté que la syphilis cérébrale avec gomme s'oppose d'ordinaire à la paralysie générale dont le premier symptôme mental et sans doute le plus important, est la perte de l'auto-critique (Dupré).

La perte de l'auto-critique caractérise en effet le *déficit mental global*. C'est un sujet qui, n'ayant pas conscience de son déficit, ne peut en être affecté. Il rappelle le dément sénile et même le pseudo-bulbaire.

Ces blessés se présentent alors avec les apparences d'une parfaite urbanité : entre-t-on dans leur chambre, ils se lèvent, s'inclinent, parfois font le geste du salut militaire, dernier vestige d'un automatisme devenu professionnel. Leur visage est peu mobile, mais calme, reposé, amène. Leur regard est vague, bienveillant : on a seulement l'impression qu'aucune association psycho-sensorielle ne se fait

plus chez eux. Ils regardent et ils ne « voient pas ». D'autres fois, ils prennent un aspect modeste, la tête un peu penchée, baissent les yeux, tiennent leurs deux mains croisées au-dessus de l'abdomen dans une attitude de recueillement qu'on pourrait croire voisine de la méditation. Ils ont en effet l'aspect méditatif, mais ils ne pensent à rien. Vient-on à leur parler, on s'aperçoit vite qu'aucune faculté intellectuelle, ni l'attention, ni la mémoire ne subsistent : ils répondent par des phrases vagues : « oh pour ça oui M. le Major ; il fait bien beau ! » Ils sont toujours de votre avis, émettent des opinions en général erronées sur la température. En un mot, il subsiste seulement chez eux des manifestations automatiques à prédominance sociale qui pourraient dès l'abord faire croire à une conservation au moins partielle des facultés absentes. L'interrogatoire de l'entourage apprend qu'ils sont dans un état d'enfantillage ; leur activité psychique est nulle : ils ont un désintéressement complet à l'égard des choses de l'esprit. Par contre, les préoccupations matérielles fixent uniquement leur attention, la question de la nourriture tient dans leur vie une place prépondérante : ils mangent gloutonnement et l'entourage doit les modérer afin d'éviter la surcharge gastro-intestinale.

En résumé, déficit mental global, dont le blessé n'a pas conscience, avec persistance de la « façade sociale » de l'individu : il ne reste chez ces blessés qu'un « pan de mur », mais il donne sur la rue, et il est impossible, si on ne pénètre pas dans l'édifice, de prévoir l'importance des dégâts.

Ce tableau est celui d'un « état démentiel » typique ; il est toutefois préférable, comme nous l'avons vu, de ne pas employer le terme de « démence », car le pronostic psychique — impossible à fixer dans les 2 mois qui suivent le traumatisme — est susceptible au moins d'une amélioration notable, ainsi que nous avons pu le vérifier dans une observation en collaboration avec notre collègue, M. Béhaque, attaché au Centre Neurologique de la Salpêtrière.

En opposition avec les troubles psychiques qui intéressent toutes les facultés intellectuelles, on peut décrire ceux qui ont une prédominance élective.

Parmi eux, il faut citer d'abord les troubles du *langage*, puis ceux qui portent sur le sens de l'*orientation*.

Ces faits nécessitent des investigations anatomo-cliniques trop précises pour que nous abordions ici l'étude de leurs symptômes et de leur évolution dans les semaines qui suivent le traumatisme, les éléments complets d'information nous ayant fait défaut.

Nous nous attacherons toutefois à préciser quelques faits cliniques relatifs aux troubles de la mémoire, chez les blessés récents du crâne seulement.

AMNÉSIE.

Nous signalerons seulement l'*amnésie lacunaire* qui intéresse, à peu près constamment, la période contemporaine du traumatisme : cette amnésie lacunaire initiale, totale en cas d'évanouissement ou d'obnubilation profonde, partielle en cas d'obnubilation moyenne ou légère, est une des causes qui rendent si difficile l'anamnèse précise du traumatisme ; souvent même l'amnésie déborde sur les jours qui ont suivi ou précédé la blessure (amnésie antérograde et rétrograde prolongeant dans l'avenir ou dans le passé l'amnésie lacunaire initiale).

L'amnésie, lorsqu'elle est étendue et profonde occupe souvent la première place dans le tableau clinique. Selon qu'elle se développe dans le sens du passé ou de l'avenir par rapport au traumatisme causal, cette amnésie se présente comme :

1^o Une amnésie rétrograde (amnésie d'évocations, amnésie de la période prétraumatique) ou 2^o Une *amnésie antérograde* (amnésie de fixation, amnésie de la période post-traumatique).

1^o *Amnésie rétrograde ou d'évocation.* — Cette amnésie peut être totale ou partielle.

L'amnésie rétrograde totale est exceptionnelle. Notre

ami, M. le D^r Logre a eu l'occasion d'observer un commotionné âgé de 25 ans qui, à la suite du traumatisme, avait perdu le souvenir de toute sa vie antérieure. Il avait oublié non seulement les événements anciens, l'histoire de sa vie, mais encore toutes les notions apprises compris le langage. Après plusieurs jours d'évanouissement, il s'était réveillé, ne sachant plus ni parler ni écrire, ignorant tout de son traumatisme et de sa vie passée, ne reconnaissant plus sa femme et ses enfants, ne les aimant plus et les accueillant comme des étrangers. Il dut apprendre de nouveau le langage et l'écriture, et il réussit d'abord assez vite, plus vite évidemment qu'il n'est habituel lorsqu'on apprend une langue étrangère ; mais après un an et demi, le blessé parlait encore « Petit nègre ». Au cours de sa rééducation du langage, aucun mot ne fut jamais reconnu par lui comme un souvenir ancien et il est fort probable qu'il n'évoqua jamais aucun souvenir verbal ancien, même à titre de réminiscence, les mots qui composaient son langage, d'ailleurs assez pauvre, ayant été tous appris depuis le traumatisme. Ce jeune sujet était lucide, attentif et intelligent, quoique très fatigable. Et il faisait lui-même observer qu'il était « mort à sa vie passée » et qu'après sa blessure il était pareil en tous points « à un petit enfant qui vient de naître ». Cet état mental s'accompagnait d'un cortège neurologique attestant avec évidence l'organicité du syndrome (myoclonies diverses, exaltation des réflexes diffus prédominant à droite avec ébauche de S. Babinski du même côté, albuminose céphalo-rachidienne sans lymphocytose).

L'amnésie rétrograde partielle apparaît comme une variété atténuée de l'amnésie extrême. Elle a présenté dans plusieurs de nos observations, la même dissociation entre la mémoire du passé, qui est diminuée d'une manière diffuse, et la mémoire du présent qui est conservée, avec faculté remarquable de fixation des événements actuels. Dans tous ces cas, le malade était lucide, attentif et conscient de son déficit amnésique ; il ne fabulait pas, et profitant de son aptitude persistante à l'acquisition des souvenirs nouveaux, il s'efforçait, malgré sa fatigabilité, de combler les lacunes

de sa mémoire *ancienne prétraumatique* par l'étude et l'exercice, c'est-à-dire par la mise en jeu de sa mémoire *présente, post-traumatique*. L'évolution en pareil cas s'est montrée favorable, le déficit mnésique s'étant amélioré ou ayant disparu assez rapidement.

2°) *Amnésie antérograde ou de fixation*. — Cette amnésie porte électivement sur les événements récents, postérieurs au traumatisme. C'est un déficit de l'activité psychique présente, une incapacité d'enregistrer et de conserver le souvenir des circonstances actuelles. Le blessé ne se souvient pas de ce qu'il a fait dans la journée, oublie ce qu'il a mangé à son dernier repas, ne sait pas quand on lui a fait son dernier pansement ; à la fin de la conversation, il a oublié totalement ou en grande partie ce qu'on lui a dit au début. Il est désorienté dans le temps et dans l'espace. Comme dans certaines démences séniles avec amnésie prédominante, le malade, dans sa conversation spontanée, parle surtout de son passé ; son esprit n'adhère en quelque sorte au présent que par une prise de contact superficiel et instantané ; mais la vie psychique dans son intimité, et sa continuité s'est toute entière retirée vers le passé. Le malade n'est pas atteint à proprement parler d'aphasie ; il parle facilement, il trouve bien ses mots. Mais, pareil en cela aux éléments séniles, il n'émet guère, à l'exception de ses lointains souvenirs, que des formules toutes faites et stéréotypées, des « clichés » de conversation banale et de civilité puérile, des phrases comme : « Je suis heureux de vous voir !... Quel beau temps !... Les récoltes seront bonnes cette année !..., etc. ; enfin, à la différence de l'amnésie rétrograde qui laisse subsister à peu près intacts le sens de la situation présente et la notion du pathologique, l'amnésie antérograde suppose une imperfection beaucoup plus marquée et souvent encore une absence presque complète du sentiment du réel et de l'auto-critique ; c'est une amnésie *inconsciente* dont le sujet ne connaît pas l'existence, ou du moins, l'étendue. Il dit seulement, lorsqu'on l'interroge sur ce point, que « sa mémoire n'est pas très bonne », mais de lui-même il ne s'en plaint pas. Ici ce n'est pas comme dans l'amnésie rétro-

grade, l'homme d'autrefois qui est mort pour faire place à un homme nouveau, plus ou moins intelligent et actif ; ce qu'on observe au contraire, c'est la mort ou la déchéance profonde de la vie psychique présente, avec *survivance anachronique* de la vie psychique passée.

On conçoit qu'une telle situation mentale puisse aisément conduire à la substitution d'une existence imaginaire à l'existence réelle, par l'intermédiaire de la *fabulation*.

B) *Fabulation*.— C'est en effet, lorsque l'amnésie, d'ordinaire antérograde, s'accompagne d'une diminution notable de l'auto-critique, avec déchéance diffuse de l'intelligence, que la fabulation trouve l'ensemble de conditions les plus favorables à son apparition. Lorsqu'on demande à un amnésique : « A quoi avez-vous employé votre temps ce matin ? » s'il est conscient des troubles de sa mémoire, il se contentera, le plus souvent, de répondre : « Je ne sais pas ; ma mémoire est mauvaise », mais si, comme il arrive en général dans l'amnésie antérograde, le malade est inconscient de son amnésie, il n'invoquera plus l'insuffisance de sa mémoire, il sera tenté de fournir quand même une réponse. Et comme, chez lui, la mémoire du passé lointain est suractive et débordante, à cause du déficit de la critique et de la mémoire récente, il imaginera une réponse conforme à ses souvenirs anciens : il dira par exemple, s'il est cultivateur : « Ce matin j'ai passé mon temps à faire la moisson » et le récit s'achèvera par un enchaînement d'idées automatiques, il décrira quelquefois avec force détails la scène de la moisson. Plusieurs de nos blessés présentaient ce syndrome typique :

L'un d'entre eux croyait vivre chez lui dans la Haute-Savoie ; l'hôpital était la ferme de son patron, grand cultivateur, dont les autres malades étaient les employés. Dans le médecin-major, il reconnaissait le médecin de son pays et lui demandait à la fin de la conversation, combien il lui devait pour la visite ; il voulait à tout prix lui donner au moins 5 francs. L'infirmière était la fille du maître de la maison, et le malade, la voyant vêtue de blanc, déclarait qu'elle venait de faire sa première communion. Se plaignant

de grande fatigue et de douleurs dans les bras, il expliquait cette courbature par les travaux qu'il ne cessait d'accomplir matin et soir dans la campagne autour de la ferme. Ayant gardé le vague souvenir d'un raid d'avions qui avait eu lieu la nuit précédente, il ne savait au juste comment les avions allemands avaient pu atteindre son village de la Haute-Savoie. il déclarait enfin : Ils ont dû venir par la Suisse »...

Amnésie de fixation, désorientation, fausses reconnaissances, fabulation : cet ensemble de symptômes constitue un tableau clinique déjà connu et décrit en psychiatrie : c'est le syndrome psychique de Korsakoff.

Mais ici le trouble mental ne s'accompagne pas du cortège neurologique habituel aux psychoses polynévritiques. C'est un *syndrome de Korsakoff sans polynévrite*.

Ces faits montrent comment l'association de l'amnésie de fixation à la fabulation, à la faveur du déficit intellectuel, est un syndrome qui dépasse de beaucoup les limites de la psychose de Korsakoff. Réalisé par les états infectieux ou toxiques subaigus dans les psycho-polynévrites, par l'affaiblissement définitif de l'intelligence dans certaines formes de démence sénile à type presbyophrénique, ce syndrome de l'*amnésie fabulante* qui représente un des *couples symptomatiques* les plus fréquents de la psychiatrie méritait d'être signalé, comme une manifestation possible de la « parésie mentale » qui caractérise les psychopathies traumatiques. Les cas que nous avons observés nous ont paru d'ailleurs susceptibles d'amélioration progressive, au cours d'une évolution traînante et d'avenir encore relativement inconnu.

CONCLUSION

Parmi les très multiples variétés cliniques dont nous avons donné la description, il est intéressant de noter qu'on

(1) Devaux et Logre, *Amnésie et fabulation*. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, février 1912.

retrouve toujours un minimum de troubles mentaux constants ; un *noyau symptomatique commun*.

L'élément essentiel du tableau clinique, le *fond mental* sur lequel évoluent les différentes variétés décrites plus haut est constitué par un ensemble de symptômes coextensifs à toute la pathologie traumatique du cerveau. Il consiste dans les signes suivants :

1° Troubles de l'attention avec incapacité de s'intéresser au milieu extérieur, d'être présent aux événements et à la conversation (ces sujets sont distraits, concentrés, absorbés). Cet élément d'inoccupation, cette absence de participation à la vie du monde extérieur que ne compense aucune activité psychique intérieure ne s'accompagne pas d'ennui. C'est un trouble qui traduit l'amoindrissement de l'activité psychique.

2° Troubles de la mémoire constants, avec déficit portant d'une manière diffuse sur le passé et sur le présent et qui lorsqu'il est réduit à son maximum intéresse surtout le langage : ces blessés éprouvent de la difficulté à trouver certains mots, à se rappeler certaines dates ; ils se plaignent d'avoir de la peine à « rassembler leurs idées » et à « évoquer leurs souvenirs ».

3° Asthénie se manifestant de deux façons : la première est évidente, c'est la difficulté de continuer l'effort commencé (fatigabilité) ou bien la difficulté à commencer l'effort lui-même, à prendre l'initiative d'une conversation, d'un acte à accomplir, d'un mouvement à faire, ce qui est dans beaucoup de cas l'explication la meilleure de l'inertie de ces sujets ; c'est une espèce de réaction de défense préventive contre la fatigue qui ne manque pas de se produire à l'occasion d'un effort mental même minime.

On saisit dans ce minimum de symptômes communs le « *fond mental* » lui-même, qui imprime son cachet à toutes les manifestations passagères et aux évolutions diverses de l'état mental. Ce fond commun est variable dans son intensité : chez certains malades peu atteints, il est minime et on ne le saisit que par un examen prolongé ; il est beaucoup plus aisé de le mettre en évidence chez un individu

intelligent et cultivé, et il ne se révélera sans doute pour d'autres que plus tard, lorsqu'ils seront aux prises avec les difficultés de la vie sociale.

L'étude du *fond mental* des traumatisés crâniens récents met par conséquent en évidence, *dès le début*, — et c'est le seul fait sur lequel nous tenons à insister — les caractères psychiques qui représentent un des éléments essentiels du syndrome subjectif des anciens trépanés, décrit par notre maître, M. le Professeur Pierre Marie. On voit ainsi apparaître dès le début, une formule d'amoindrissement, de déficit de l'activité psychique, une sorte de « *parésie mentale* » qui ne se confond ni avec la *dépression*, ni avec la *confusion*, ni avec la *démence*. Il s'agit donc là d'un trouble psychique original, propre à la séméiologie nerveuse traumatique, dont il démontre ainsi une fois de plus l'*autonomie*.

OBSERVATIONS (1)

Commotion pure et commotions associées

OBSERVATION

Cas MONT, 27 ans.

Le blessé est entré à l'hôpital le 7 décembre 1917 immédiatement après avoir fait une chute de cheval, perte de connaissance immédiate.

A l'examen à son arrivée, état subcomateux.

Contusion région pariéto-temporale gauche. Hyper-réflexivité avec mouvements de défense violente, formule vasculaire dimidiée : syndrome d'inhibition du côté droit et d'excitation légère à gauche.

Le 8 décembre :

Amélioration marquée : le blessé n'est plus comateux. Il répond aux questions posées, mais état d'inertie très marqué.

Ecchymose palpébrale importante à gauche S. surdité relative de l'oreille gauche. Hyper-réflexivité plus marquée à droite qu'à gauche, pas S. de Babinski, pas de clonus.

Forme vasculaire d'excitation généralisée.

Le 9 décembre :

Amélioration assez lente, persistance de l'hyperréflexivité généralisée très marquée. Formule vasculaire dimidiée avec réaction vive à l'épreuve du réchauffement.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

(1) Nous avons choisi, parmi les nombreuses observations recueillies dans le service de M. Lecène, quelques-unes de celles qui nous ont paru les plus démonstratives. Nous nous excusons de ne pouvoir en publier ici que le résumé.

Couleur : xantho léger.

Albumine : 0,37.

Chlorures : 7,19.

Sucre : normal.

Cytologie : réaction mononucléaire.

Le 14 décembre :

L'état du blessé est très amélioré, l'état mental est meilleur, mais on note un certain degré d'inertie et d'indifférence, le regard du blessé est fixe et la voix est morne et sans intonation.

Vertige dans la station assise. Persistance de l'hyper-réflexivité très dominante à droite, tendance à l'égalisation de la formule vasculaire.

A partir du 15 décembre :

Amélioration rapide et progressive.

Une ponction lombaire pratiquée le 10 janvier ne révèle aucun trouble (albumine, 0,36 ; pas de cellulaire). Disparition de la céphalée et des vertiges, égalisation de formule vasculaire qui n'est plus déséquilibrée par l'épreuve du réchauffement.

Un examen vertige voltaïque n'a révélé aucun trouble.

A postérieur S + à droite ; incline à droite à 5 + à gauche ; incline à gauche à 5.

Le blessé partit en convalescence dans un état sensiblement normal.

OBSERVATIONS 2

Cas DEH, 26 ans,

A été commotionné par l'éclatement d'un obus à courte distance le 10 décembre 1917 perte de connaissance immédiate et prolongée. Pas de plaie extérieure à son arrivée le 11 décembre

Céphalée, vertiges.

Hyperréflexivité généralisée.

Syndrome vasculaire dimidié, instabilité artérielle (crises de tachycardie) *état mental* : le syndrome prédominant est un état d'inertie, de passivité, d'apathie. Le blessé est absorbé, parle peu, ne lit pas, mange à peine, ne participe aux conversations de ses camarades que par de rares sourires, mais dit ne pas s'ennuyer. Il a « l'air triste » sans qu'il ait tenu des propos dénotant un réel état de tristesse intérieure. Quand on l'interroge

ses réponses sont correctes, mais il semble faire un certain effort pour répondre et il se fatigue vite. Il parle lentement, d'une voix sourde, sans intonations. Ses traits ne s'animent pas, il ne fait aucun geste de la tête ni des mains.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Aspect : limpide.

Couleur : incolore.

Albumine : 0,53.

Chlorure : 7,29.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction cellulaire (0,7 par champ) (D^r Mestrezat).

Un examen du vertige voltaïque a montré les troubles suivants : (D^r Gauducheau).

Antérieurs : + à droite : incline à droite à 14 ; + à gauche : tendance à la chute à droite à 24.

Amélioration lente.

Le 16 janvier diminution de la céphalée et des vertiges.

Egalisation de la formule vasculaire, mais l'épreuve du réchauffement amène des perturbations importantes de la vasomotricité. Persistance des crises tachycardiques.

Amélioration de l'état mental : le blessé prend part d'une façon plus active à la vie extérieure ; il se mêle spontanément à la conversation, s'y intéresse. Ses paroles sont plus rapides, sa mimique plus expressive ; il est redevenu sensiblement normal.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,38.

Chlorure : 7,25.

Sucre : normal.

Cytologie : 0,7 par mmc.

Evacué sur la Salpêtrière.

OBSERVATION 3

Cas FRI, 21 ans.

A été projeté par l'éclatement d'une torpille (3 mètres environ) le 8 septembre 1917. Etourdissement prolongé.

Pas de plaie extérieure.

Céphalée localisée, région fronto-pariétale gauche, vertiges,

bourdonnements d'oreilles surtout marqués à gauche ; asthénie, sensation de courbature.

Etat mental : tendance à la torpeur, à la dépression psychique.

Hyperréflexivité plus marquée à droite qu'à gauche.

Syndrome vasculaire dimidié ; réaction très marquée à l'épreuve de la glace.

Un examen électrique confirme le caractère dimidié des symptômes (D^r Gauducheau).

Excitabilité sensiblement normale des troncs nerveux.

Muscles :

a) Modifications qualitatives : hyperexcitabilité faradique et galvanique de certains groupes musculaires, mais prédominant en général, sur ceux du côté droit.

b) Modifications qualitatives : 1° contraction très brusque et présente presque dès le seuil ; elle est presque maximale d'emblée ; ce caractère est très net chez ce blessé.

2° Fatigabilité marquée et prédominante à droite.

3° Réaction galvano-tonique non durable sur certains muscles jumeaux internes : (à peine ébauchée à gauche à 16 ma elle existe nettement à droite pour 12 ma).

4° Diffusion anormale de l'excitation électrique dans des groupes plus ou moins éloignés. Elle atteint même parfois ceux du côté opposé, déterminant de véritables mouvements de défense homo et contra-latéraux (contractions obtenues dans des muscles du côté droit en excitant d'autres muscles du côté gauche ; jamais inversement).

Un examen otologique donne les résultats suivants :

OG : tympan légèrement rétracté. Plaie linéaire (3mm.) au niveau du manche du marteau. Rougeur du manche du marteau et de la portion tympanique susjacente.

OD : tympan normal.

Une ponction lombaire pratiquée le 12 septembre donne les résultats suivants :

Albumine : 0,65.

Chlorure : 7,25.

Sucre : normal.

Cytologie : 0,45 par champ (D^r Mestrezat).

Après deux mois de repos : disparition des signes subjectifs ; atténuation de l'inégalité réflexive. La formule vasculaire est sensiblement égale d'un côté à l'autre et n'est plus déséquilibrée par l'épreuve de la glace.

Un examen électrique montre une diminution de la fatigabilité musculaire.

1° La forme de secousse ne s'est pas modifiée.

2° La fatigabilité semble s'atténuer et disparaître même complètement sur certains muscles.

3° La réaction galvano-tonique s'est atténuée sur les jumeaux internes.

4° Peu de modification en ce qui concerne la diffusion de l'excitation (D^r Gaudicheau).

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Albumine : 0,15.

Chlorure : 7,54.

Liquide normal.

Le blessé est parti en convalescence dans un état sensiblement normal.

OBSERVATION 4.

Cas VONC.

A été blessé le 24 juillet 1917 par EO région occipitale.

Plaie du cuir chevelu sans enfoncement osseux avec perte de connaissance ; séjour de 40 jours à l'hôpital ; permission de 7 jours ; retour au front.

Renvoyé du front pour céphalée rendant le port du casque impossible, fatigabilité, vertiges.

Entre en observation à l'hôpital le 16 septembre 1917.

Signes subjectifs : céphalée violente, vertiges, fatigabilité. Cette fatigabilité a été confirmée par *l'examen électrique* pratiqué par le D^r Gaudicheau.

1° Hyperexcitabilité galvanique de certains tronc nerveux (médian, cubital, radial, sciatique poplitée interne).

2° Excitabilité anormale faradique et galvanique d'un grand nombre de muscles et caractérisée par :

Toujours : abaissement du seuil.

Amplitude considérable et brusquerie des contractions limitaires.

Parfois : égalité ou tendance à l'égalisation de la formule polaire :

(NFC—PFC)

(NFC—PFC)

Réaction myotonique ou galvanotonique non durable.

Pas de prédominance systématique de ces phénomènes sur une moitié du corps.

3° Fatigabilité particulière d'un grand nombre de muscles : on note assez souvent l'apparition de la réaction myasthénique dans des muscles symétriques ; mais elle n'existe qu'à droite quand elle est unilatérale.

Une ponction lombaire révèle une hyperalbuminose céphalo-rachidienne importante :

Albumine : 1 gr.

Chlorure : 7,48.

Sucre : hyper.

Cytologie : pas de lymphocytose (0,8 par champ).

Donc signes très nets de réaction encéphalique.

Formule d'excitation vasculaire.

Sous l'influence du repos, les symptômes commotionnels ont évolué vers la guérison.

Disparition progressive de la céphalée et des vertiges.

Evolution de la formule céphalo-rachidienne : à la ponction lombaire pratiquée avant le départ du blessé de l'hôpital le taux de l'albumine était inférieur à 0,40, donc sensiblement normal.

OBSERVATION 5.

Cas CAZ. 28 ans.

Blessé 9 novembre par EO, région médio-frontale ; pas de perte de connaissance.

Plaie vérifiée : pas d'enfoncement osseux, simple lésion du cuir chevelu.

A l'examen :

Signes subjectifs : céphalée, vertiges.

Hyperréflexivité généralisée.

Une ponction lombaire pratiquée le 21 novembre a donné les résultats suivants :

Aspect : limpide.

Couleur : incolore.

Albumine : 0,40.

Cytologie : leucocytose.

Evolution rapide de l'état commotionnel.

Disparition des signes subjectifs, diminution de l'hyperréflexivité.

Ponction lombaire du 15 décembre : diminution de l'hyperalbuminose :

Albumine : 0,18.

Le blessé est parti en convalescence dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 6.

Cas St. MAR, 26 ans.

Chute de cheval le 7 février 1918, perte de connaissance.

A son arrivée à l'hôpital le 7 février :

Plaie contuse région pariétale gauche. Pas de troubles mentaux. Syndrome d'excitation vasculaire ; pas de troubles réflexifs ni moteurs.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Aspect : hématique.

Couleur : légèrement xanto-chronique.

Albumine : 0,72.

Chlorures : 7,40.

Sucre : très hyper.

Cytologie : 1,7 éléments par champ.

Evolution très rapide de la formule commotionnelle coïncidant avec l'amélioration des signes subjectifs vers l'amélioration (commotion légère et rapidement évolutive).

OBSERVATION 7.

Cas POG, 34 ans.

Chute dans un escalier sur la région pariéto-frontale droite le 12 janvier 1918, perte de connaissance.

A l'examen du 14 janvier :

Plaie contuse sans enfoncement osseux, aucun trouble mental, céphalée, vertiges.

Aucun trouble moteur ni sensitif.

Hyperréflexivité généralisée.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants (Dr Mesrezat).

Albumine : 0,52.

Chlorures : 7,40.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : 0,2 par mmc.

Amélioration rapide des signes commotionnels.

Le 23 janvier :

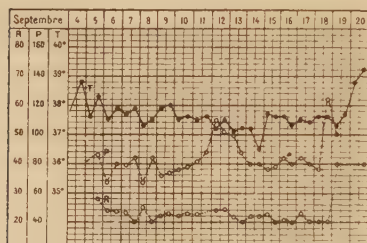
Réflexivité normale.

Diminution de l'hyperalbuminose céphalo-rachidienne :

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants : albumine : 0,40.

Est parti en convalescence dans un état sensiblement normal.

OBSERVATION 8.



Cas LAC, 38 ans.

Chute de cheval le 4 septembre 1917 (panache complet). Perte de connaissance.

A son entrée à l'hôpital :

Aucune plaie extérieure. Coma complet ; grande agitation motrice.

Motilité : aucun trouble moteur (le blessé exécute spontanément des mouvements variés).

Réflexivité : hyperréflexivité généralisée ; S des raccourcisseurs positifs.

Syndrome d'inhibition vasculaire.

Tension oculaire : OD : 25. OG : 21.

Pouls : 75. Température : 38°6.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants : (D^r Mes-treztat).

Aspect : louche ; sanglant.

Albumine : 2,52.

Chlorures : 7,40.

Sucre : hyper.

Examen radiographique (D^r Ridder) aucune lésion de la voûte crânienne.

Du 5 au 11 septembre :

Amélioration progressive.

Retour long de la conscience. Reconnaît sa femme. L'état subcomateux fait suite au coma. Mais état d'inférence très marqué. Pas de réactions affectives.

Disparition de l'hyperréflexivité ; mais anomalie réflexive des R rotuliens.

Différenciation plus marquée de la tension artérielle.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants (7 septembre) :

Aspect : hémorragique.

Couleur : xantho.

Albumine : 2,20.

Chlorures : 7,60.

Sucre : très légèrement hyper.

Pas de réaction.

A partir du 11 septembre :

Réaggravation :

Tendance à l'obnubilation ; début d'agitation motrice ; accélération du pouls. Retour de la formule d'inhibition constatée au début. Fonte musculaire généralisée très rapide.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Aspect : hémorragique.

Couleur : xantho.

Albumine : 1,20.

Chlorures : 8,19.

Sucre : très légèrement hyper.

Urée : 0,86.

A partir du 17 septembre :

Etat très grave.

Pouls très instable, crise de collapsuscardiaque.

Ponction lombaire.

Albumine : 1,16.

Chlorures : 8,65.

Sucre : hyper notable.

Urée : 1,46.

Cytologie : réaction cellulaire (25 par champ), mais à type aseptique (mononucléaires).

Le 21 septembre.

Coma : abolition des réflexes ; hypotonie musculaire.

En raison de l'intérêt que peut présenter l'examen électrique (à cause de la fonte musculaire d'origine centrale), il est pratiqué le 20 par Dr Gauducheau.

Courant faradique :

Vaste interne droit : 8 cm. coup brusque.

Vaste externe droit : 8 1/4 coup brusque.

Nerf crural droit : 8 3/4 coup brusque.

Courant galvanique :

Vaste interne : NF — 3 milliampères ; pas de réaction galvanotonique.

Vaste externe : NF — 3 1/2.

Nerf crural : 3 mma.

Pas de modification appréciable de l'excitabilité nerveuse ou musculaire au courant faradique ni au courant galvanique.

Tension artérielle imprenable. Pouls incomptable. Dyspnée.

Azotémie : 2,51 par litre de sérum sanguin.

Décédé : le 21 septembre.

Autopsie : Aucune lésion macroscopique. L'examen histologique a révélé des lésions de cylindraxes dans la région de la corne d'Ammon (Trétiakoff).

Pas de méningite ni de la convexité ni de la concavité.

OBSERVATION 9.

Cas COTT.

Chute dans un escalier le 5 décembre dans la matinée.

A son entrée à l'hôpital le 5 décembre à 2 heures de l'après-midi.

Coma. Respiration stertoreuse, température 34°5. Tension artérielle : Tmx : 13.

Oscillations : 2 1/2 (Pachon).

Tmi : 9.

Inégalité pupillaire : O D plus grand que O G. Réflexes pupillaires abolis.

Tension oculaire : 10.

Motilité : mouvements volontaires : impossible de savoir en

raison de l'état du blessé. Mouvements spontanés : pas de S. des raccourcisseurs.

Réflexivité : abolition des réflexes tendineux et cutanés. Pas de clonus, signe de Babinski bilatéral très net.

Sensibilité : hyperesthésie probable : ainsi, il est très difficile de faire une ponction sanguine en raison de la violence des mouvements de défense et de retrait du membre.

Ponction lombaire (D^r Mestrezat).

Aspect : sanglant.

Couleur : xantho, légère cachescence.

Albumine : 9,60.

Sucre : hyper.

Une prise de sang a donné les résultats suivants : urée du sang : 1,19.

Décédé le 5 décembre, 16 heures.

Autopsie : type de lésion par contre-coup. Ecrasement de la boîte crânienne avec éclatement osseux. Au niveau de l'hémisphère droit (le traumatisme a porté plus directement à droite), enfoncement à concavité externe sans hémorragie abondante. Au niveau de l'hémisphère gauche, hémorragie abondante, surtout méningée avec caillots volumineux.

Contusion associée de l'encéphale avec hémorrhagie méningée

OBSERVATION 10.

Cas GOUR.

Blessé le 27 avril 1918 par E O région pariéto-frontale droite
perte de connaissance de un quart d'heure environ.

Intervention (D^r Piollet), 28 avril.

Plaie du cuir chevelu sans enfoncement osseux.

A l'examen du 28 avril.

Motilité : exécute bien les mouvements demandés avec les membres inférieurs et supérieurs. Légère diminution de la force musculaire segmentaire au niveau des membres supérieurs, plus marquée à gauche qu'à droite.

Réflexivité : les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, les radiaux et cubito pronateur difficiles à obtenir, surtout à gauche.

Sensibilité superficielles (tactile douloureuse thermique), aucun trouble, même au niveau du membre supérieur gauche.

Sensibilité profonde : sens stéréognostique : aucun trouble (a bien reconnu une épingle anglaise, un morceau de savon, etc., avec la main gauche). Sens des positions normales (a bien reconnu la flexion de l'index gauche).

Discrimination tactile : trouble notable au niveau de la main gauche. Elargissement des cercles de Weber à gauche (a confondu la sensation de double piqure à 4 cm. d'écartement), à droite aucun trouble (a reconnu la double piqure à partir de 1 demi cm. d'écartement).

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Couleur : incolore.

Aspect : limpide.

Albumine : 0,86.

Chlorures : 7,13.

Sucre : hyper.

Etat mental : certain degré d'inertie : le blessé est couché, sans mouvement, répond d'une voix sourde et lente aux questions

posées. Paraît ne s'intéresser à rien de ce qui se passe autour de lui.

L'état reste sensiblement le même du 28 avril au 6 mai.

Une ponction lombaire pratiquée le 6 mai donne les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 21.

Sucre : hyper.

Chlorures : 7,31.

Cytologie : 1,2 élément par millimètre cube.

Le 15 mai :

Légère amélioration :

Motilité : Noté la récupération motrice au membre supérieur gauche. Le blessé serre la main d'une façon correcte.

Sensibilité : discrimination tactile : cercle de Weber normaux (a reconnu l'écartement de 2 piqûres à 1 cm. de distance aussi bien à gauche qu'à droite).

Etat mental : peu d'amélioration, le blessé présente toujours un certain degré d'inertie et de fatigabilité psychique.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,29.

Chlorures : 7,15.

Sucre : hyper.

Cytologie : 3,4 par champ. .

Un examen mental du 18 mai (D^r Logre) a donné les renseignements suivants :

Le blessé se plaint spontanément des troubles psychiques suivants :

Sa mémoire est moins bonne ; il trouve moins bien le nom de ses camarades. Son esprit « marche plus difficilement ». Il a perdu l'habitude de penser, de réfléchir, de « travailler de la tête ». Jamais « il ne s'est si peu occupé de la vie » ; quand il est seul, il ne pense à rien, ne songe pas à ce qu'on fera de lui, ni dans combien de temps il guérira. Jamais il n'avait eu « l'esprit si vide ». Il reste étendu sur le dos sans rien faire, mais il ne s'ennuie pas. Il ne converse guère avec ses camarades parce qu'il « aime mieux être tranquille et tout seul », il dit être content de recevoir des lettres de ses parents, mais de lui-même il ne pense guère à eux.

Il parle d'une voix basse sourde, lente et morne. Les termes suivants reviennent continuellement dans ses doléances : Faiblesse, fatigue ; esprit vide, maux de tête.

En résumé : *Elat d'inertie typique des commotionnés.*

L'état du blessé, lors de son évacuation, indiquait une tendance à l'amélioration.

OBSERVATION II.

Cas BLA, 44 ans.

Chute d'une hauteur de trois mètres le 1^{er} novembre 1917.
Perte de connaissance prolongée.

A son arrivée à l'hôpital :

Plaie superficielle région pariétale droite, vertige, vomissements, céphalée violente, hyperréflexivité généralisée, syndromes vasculaires dimidiés.

Le 4 novembre :

Persistance de céphalée et de vertige hyperréflexivité très marquée, généralisée. Sensation de fourmillements au niveau des mains et avec sensation de froid très marquée à droite.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Couleur : xanthochromie légère.

Albumine : 0,53.

Chlorures : 7,31.

Sucre : hyper.

Petit culot lenticulaire rouge; réaction leucocytaire discrète.

Formule vasculaire dimidiée avec réaction vive à l'épreuve du réchauffement surtout marquée à droite.

Etat mental : tendance à la torpeur, tristesse, désir d'isolement.

Evolution très lente de l'état commotionnel, persistance.

1° Du syndrome psychique : inertie, tristesse, fatigabilité.

2° Du caractère dimidié des troubles réflexifs vasculaires, vaso-moteurs avec modification sous l'influence du réchauffement.

3° D'une hyperalbuminose céphalo-rachidienne : la ponction lombaire du 21 décembre a encore montré 0 gr. 52 d'albumine.

4° Brandycardie.

Un examen du vertige voltaïque (7 janvier) a montré des troubles labyrinthiques importants :

Antérieurs : + à droite : incline à droite de 7 à 10 : + à gauche : incline à droite vers 10 et nettement à 14. Postérieure :

peu près immobile. Croisé antérieure + à droite : incline à droite à 2 + à gauche : tête à peu près immobile, tend à incliner à droite vers 12. Postérieurs + à droite : incline à droite à 2 + à gauche : tête immobile même à 20.

Le blessé sort en convalescence le 30 janvier 1918 dans un état très amélioré une ponction lombaire pratiquée le 16 janvier avait montré une diminution notable de l'albuminose céphalo-rachidienne (albumine : 0,37) et l'épreuve au réchauffement ne déséquilibrait plus la formule vasculaire.

En résumé, formule commotionnelle accompagnée de troubles mentaux qui s'est modifiée parallèlement à l'amélioration clinique.

Plaies pénétrantes simples

OBSERVATION 12

Cas BRUM.

Blessé le 29 septembre 1917 par EO, région frontale antérieure droite.

Est tombé la tête en avant, mais n'a pas perdu connaissance ; a été à pied à la rencontre des brancardiers.

A son entrée à l'hôpital le 30 septembre :

Etat mental : excellent, répond correctement aux questions posées, donne des renseignements très précis sur les circonstances de sa blessure, sur son domicile et il n'est pas désorienté.

Au point de vue neurologique, tonicité musculaire normale, pas de troubles moteurs. Pas de diminutions de la force musculaire segmentaire.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Les réflexes cutanés sont plutôt vifs.

Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde.

En résumé : l'examen mental et neurologique n'a décelé aucun trouble.

Intervention le 30 septembre :

Agrandissement de la brèche osseuse frontale droite. Extraction d'un éclat d'obus de grosseur moyenne situé profondément au contact de la voûte orbitaire. Recherche faite à travers la matière cérébrale dilacérée du lobe frontal, suture, drain.

Le 30 septembre, une heure et demie après l'intervention

Etat mental : excellent, le blessé est très conscient, il demande qu'on écrive à sa femme pour la rassurer.

Réflexes normaux (peut-être un peu plus fort à gauche qu'à droite).

Syndrome vasculaire dimidié : inhibition du côté correspondant à la lésion, excitation du côté opposé.

Suites neurologiques très simples.

Le 13 octobre :

Céphalée d'intensité moyenne, aucun trouble mental.

Un examen oculaire pratiqué par M. le D^r Magitot a donné les résultats suivants :

OD : grosses lésions hémorragiques à peine en voie de rétrocession.

Ptosis. Parésie du droit supérieur et du releveur. Anisocorie, pupille droite plus grande que pupille gauche, en position différente, réflexe lumineux à peine esquissé. Réflexe à la convergence plus net. Le myosis par le consensuel ou la convergence est un myosis extrêmement faible et vite arrêté. Tension oculaire : OD : 12 OG : 15.

Guérison chirurgicale.

Le 13 novembre :

Reliquat neurologique : légère surréflexivité tendineuse.

Evacué en parfait état sur l'hôpital de la Salpêtrière le 1^{er} décembre 1917.

OBSERVATION 13

Cas SOR, 44 ans.

Blessé le 1^{er} décembre par éclat de torpille, région temporale droite. Pas de perte de connaissance (est resté quelques minutes « terrassé », puis est allé retrouver ses camarades), est allé à pied au poste de secours.

Intervention 1^{er} décembre (M. Lecène).

Trépanation, extraction d'un petit éclat, région temporale droite. Issue de matière cérébrale. Un éclat plus gros, situé au voisinage de la selle turcique, n'est pas recherché. Drain, suture.

Suites opératoires bonnes.

Du 4 au 9 décembre :

Etat mental : le blessé est présent, prend part spontanément à la conversation, n'est pas désorienté. Peut-être un peu d'excitation psychique (euphorie, loquacité).

Motilité : aucun trouble moteur, pas de paralysie faciale.

Réflexivité : les réflexes rotuliens et achilléens réagissent suivant le mode paresseux (une réponse brusque après trois ou quatre réponses très faibles).

Pas de s. de Babinski, pas de clonus du pied ni de la rotule.

Sensibilité : aucun trouble des sensibilités superficielles (tac-

tile, douloureuse, thermique) ni profondes (sens stéréognostique, sans des dépôts normaux).

Syndrome vasculaire dimidié.

Pas d'hémianopsie.

Le 10 décembre :

Aggravation.

Céphalée très violente. Grande excitation psychique (le blessé parle seul et se plaint).

Syndrome vasculaire d'inhibition. Bradycardie : pouls à 54.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Aspect : limpide.

Couleur : légèrement xantho.

Albumine : 0,39.

Chlorure : 7,28.

Sucre : légèrement hyper.

Très légère réaction cellulaire.

Le 13 décembre :

Amélioration des symptômes, mais persistance de l'anomalie réflexive des R. rotuliens et de la formule vasculaire dimidiée.

Le 17 décembre :

Ponction lombaire.

Albumine : 0,36.

Cytologie : 22 leucocytes par mmc.

Le 20 décembre :

Nouvelle aggravation avec céphalée violente, tendance à la torpeur et syndrome vasculaire d'excitation généralisée.

Le 20 décembre :

Amélioration très nette : Diminution de la céphalée et de la torpeur. Retour de la formule vasculaire au type dimidié avec pression différentielle normale ; persistance de l'anomalie réflexive des rotuliens.

5 janvier :

Excellent état général et mental : pas de céphalée, pas de vertiges ; le blessé circule dans l'hôpital et mène une vie sensiblement normale ; les réflexes sont normaux (sauf les rotuliens pour lesquels on note toujours de la variabilité suivant les moments et la position donnée aux membres).

Un examen oculaire ne montre aucune lésion oculaire, sauf

une très légère anisocorie (pupille droite un peu plus large) tension oculaire normale (22) (D^r Piémont).

On ne note aucun trouble de vertige voltaïque : antérieurs + à gauche ; incline à gauche à 5 ; + à droite : incline à droite à 7. Postérieurs : + à gauche : incline à gauche à 3 ; + à droite : incline à droite à 5.

Une ponction lombaire a montré la persistance d'une réaction cytologique anormale bien tolérée : 48 leucocytes par mmc. La réaction de Wattermann n'a pu être pratiquée. Lesensemencements du liquide céphalo-rachidien ont donnés des résultats négatifs : 17 décembre et 10 janvier : *cultures stériles* (D^r Weissenbach). Persistance du syndrome vasculaire dimidié.

21 janvier :

Excellent état.

Retour des rotuliens (faibles). Aucun trouble subjectif.

La formule vasculaire dimidiée consolidée n'est pas déséquilibrée par l'épreuve de réchauffement.

Evacué sur la Salpêtrière début février 18, dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 14.

Cas F. BEN R., 28 ans.

Blessé le 3 décembre 1917 par éclat grenade. Région latéro-frontale droite. Pas de perte de connaissance.

A son arrivée à l'hôpital le 3 décembre :

Etat mental : ne paraît ni confus ni désorienté, aucun trouble moteur, exécute bien tous les mouvements demandés, légère hyperreflectivité tendineuse gauche ; pas de S. de Babinski, pas de clonus syndrome vasculaire dimidié.

Intervention (D^r Cteisz) le 3 décembre :

Agrandissement de l'orifice d'entrée de la région frontale droite, résection de la partie antérieure du muscle temporal, issue de matière cérébrale, ablation d'esquilles et d'une volumineuse vis-boulon ; drain suture.

Du 4 décembre au 18 décembre :

Des examens quotidiens donnent les résultats suivants :

Etat mental : excellent Le blessé est très présent et ne se

plaint d'aucun trouble subjectif. Les réflexes tendineux sont très faibles. Aucun trouble moteur ni sensitif (sensibilité profonde, sensibilité superficielle). Le syndrome vasculaire reste nettement dimidié suivant le type inhibé à gauche, excité à droite des ponctions lombaires faites en série donnent les résultats suivants :

Le 3 décembre (D^r Mestrezat) :

Aspect hémorragique.

Couleur xantho-chromique.

Albumine : 0,57.

Chlorures : 7,51.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : culot hémorragique. Petite hémorragie méningée.

Le 17 décembre :

Albumine : 0,54.

Cytologie : 4 leucocytes, 2 par mmc.

Lesensemencements du liquide céphalo-rachidien faits pendant cette période post-opératoire ont été négatifs (D^r Weissenbach).

Le 18 décembre :

Aggravation de l'état du blessé démontrée par :

Signes subjectifs céphalée, vertige dans la position assise, signes psychiques, tristesse, dépression mentale.

Signes vasculaires, inhibition vasculaire considérable, tendance à la bradycardie (pouls 52).

Pas de symptômes moteurs ni sensitifs.

Le 20 décembre :

Amélioration très nette, disparition de céphalée et de vertige, la dépression psychique a disparue : la différenciation vasculaire est meilleure.

A partir du 20 décembre l'état du blessé s'améliore tous les jours on ne note qu'une légère anomalie des réflexes rotuliens.

Hyperexcitabilité labyrinthique démontrée par l'examen du vertige voltalique (D^r Gauducheau).

Antérieures à droite : incline la tête et le corps à droite à 3 à gauche : incline à gauche à 4 ; postérieures à droite : incline à droite vers 3, à gauche rotation vers la gauche à 2.

Hyperalbuminose en voies de régression démontrée par les deux derniers examens du liquide céphalo-rachidien.

Le 20 janvier .

Albumine : 0,42.

Chlorures : 7,63.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction (D^r Mestrezat).

Le 30 janvier :

Albumine : 0,48.

Chlorures : 7,37.

Sucre : légèrement hyper.

Persistence d'une légère réaction cellulaire.

Le 20 janvier :

5 leucocytes par mmc lymphocytes 90 0/0 mono. 10 0/0 (D^r Weissenbach).

Pas de troubles mentaux (pas de désorientation malgré le siège de la blessure).

Pas de troubles moteurs ni sensitifs.

La formule vasculaire s'égalise progressivement.

La réaction de Wasserman n'a pu être pratiquée.

Le blessé est évacué le 1^{er} février sur la Salpêtrière dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 15.

Cas ROU.

Blessé le 27 août 1917 par EO région frontale-pariétale gauche. Pas de perte de connaissance. Est allé à pied au poste de secours.

A son entrée à l'hôpital le 28 août.

Etat mental : répond bien aux questions posées, donne des renseignements précis sur son habitation en temps de paix, sa profession et ne paraît pas désorienté. Néanmoins on note un peu de retard dans l'idéalisme.

Motilité : Diminution très marquée de la force musculaire segmentaire dans la moitié droite du corps beaucoup plus marquée au niveau du membre inférieur que du membre supérieur ; aucun trouble à gauche.

Tonocité : hypertonicité musculaire très marquée dans la moitié droite du corps. L'avant est en demi-flexion sur le bras, les doigts *mus*chis dans la main.

Réflexivité : hyperréflexivité tendineuse généralisée plus marquée à droite.

Réflexes cutanés plantaires : signe de Babinski positif à droite, flexion des orteils à gauche.

Mouvement syncinétique : dans la flexion forcée des orteils à gauche, on obtient l'extension des orteils à droite avec ébauche de flexion dorsale du pied.

Syndrome vasculaire non dimidié (contracture généralisée), mais réaction sous l'influence de la glace plus marquée à droite qu'à gauche.

Intervention le 28 août (M. Lecène) :

Trépanation. Issue de matière cérébrale. Hémorragie corticale. Drain.

Le 29 août :

Etat mental excellent. Légère diminution de la contracture hyperréflexivité tendineuse ; plus de S. de Babinski, ébauché de signe des raccourcisseurs, mouvements syncinétiques très nets.

Aucun trouble des sensibilités superficielles. Sensibilité profonde : sens des positions normal (a reconnu la flexion des doigts). Sens stéréognostique normal ; a reconnu une montre, etc.

Le 1^{er} septembre :

Etat général excellent. Disparition presque complète de la contracture ; réflexes tendineux normaux et égaux. Réflexes cutanés plantaires en flexion bilatérale. Force musculaire segmentaire bonne même pour les extrémités distales (serrements de mains, flexion dorsale du pied). Réaction vasculaire à l'épreuve de la glace.

Un examen neurologique complet pratiqué le 28 septembre n'a révélé :

Aucun trouble mental, aucun trouble moteur même dans la moitié droite du corps, aucun trouble de la tonicité musculaire, aucun trouble réflexif ; aucun trouble des sensibilités profondes. Le blessé ne conserve qu'une formule vasculaire facilement déséquilibrée par les épreuves de la glace, du réchauffement, cette déséquilibration étant plus marquée à droite qu'à gauche.

Evacué sur la Salpêtrière dans un excellent état en octobre 1917.

OBSERVATION 16.

Cas BLAC.

Blessé le 24 août par schrapnell, région occipitale droite. Pas de perte de connaissance.

A son arrivée à l'hôpital le 24 :

Etat mental : bon, répond bien aux questions posées, n'est pas désorienté, n'est pas confus.

Motilité : aucun trouble. Pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

Tonicité : aucune modification de la tonicité musculaire.

Réflexivité : légère hyperréflexivité tendineuse généralisée. Réflexivité cutanée normale. Pas de signe Babinski.

Sensibilités superficielles (tactile douloureuse thermique) normales.

Sensibilités profondes : réponses un peu lentes à l'examen du sens stéréognostique (n'a pas reconnu une épingle, mais a reconnu une montre).

Examen oculaire (D^r Magitot). Pas de stase. Hémianopsie latérale gauche.

Intervention (M. Lecène) 24 août :

Trépanation, extraction du schrapnell.

Suites opératoires très simples, amélioration rapide et progressive.

Aucun trouble mental ni neurologique. Pas de trouble de la formule vasculaire. Atténuation rapide de l'hémianopsie.

Un examen oculaire du 9 septembre montre une amélioration de l'hémianopsie (D^r Magitot).

Le blessé est évacué le 24 octobre sur la Salpêtrière dans un état général très satisfaisant.

OBSERVATION 17.

Cas PIFF, 40 ans.

Blessé le 12 mars 1918, région occipitale gauche par EO. Pas de perte de connaissance (étourdissement).

A son arrivée à l'hôpital :

Céphalée, vertiges, pas de vomissements, pouls à 64.

Le blessé est tout à fait présent ; il répond bien aux questions posées.

Formule vasculaire dimidiée.

Intervention (M. Lecène) 12 mars :

Agrandissement de la brèche osseuse pariéto-temporale gauche. Ablation des esquilles. Ouverture de la dure-mère. Ablation d'un caillot sous dure-mérien.

Suture drainage.

Suites opératoires bonnes : céphalée légère, pas de troubles mentaux ; réflexes normaux, mais persistance d'une formule vasculaire dimidiée.

Le blessé est évacué pour l'intérieur sans aucune complication (fin mars) dans un état général et local très satisfaisant.

OBSERVATION 18.

Cas NOUG, 20 ans. à

Blessé le 23 avril 1918 par EO, région fronto-pariétale gauche, perte de connaissance.

A son arrivée à l'hôpital

Etat mental : torpeur dont on peut tirer avec peine le blessé qui exécute alors les mouvements demandés, mais répond mal aux questions posées.

Aucun trouble moteur ni sensitif.

Vomissements, pouls à 60.

Signes de compression lente et généralisée des centres.

Syndrome d'inhibition vasculaire.

Intervention le (D^r Haour) 23 avril :

Excision des parties traumatisées. Ablation de l'éclat d'obus au niveau de la lésion osseuse, à la surface de la table externe qui est enfoncée sur la largeur d'une pièce de 2 francs. Agrandissement à la pince gouge. Léger hématome sus-dural, incision de la dure-mère qui ne bat pas issue de caillot et de bouillie cérébrale, S. suture superficielle au crin.

25 avril :

Bon état mental. Le blessé donne des détails précis sur Nice où il habite, sur Monte-Carlo, etc. Il n'est pas désorienté.

Motilité : légère diminution de la force musculaire segmentaire au niveau des mains.

Réflexivité : les réflexes tendineux sont faibles aux membres supérieurs et forts aux membres inférieurs. Pas de S. de Babinski.

Sensibilité : pas de trouble de sensibilité superficielle, ni profonde (sens stéréognostique et sens des positions normaux).

25 avril :

Légère aggravation :

Etat mental : quelques troubles de la mémoire, de l'attention, de l'activité motrice et idéatrice et difficulté douloureuse d'efforts mental et psychique.

Syndrome vasculaire d'inhibition, pouls à 50.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants (D^r Mes-treztat).

Albumine : 0,28.

Chlorure : 7,16.

Sucre : hyper.

Pas de formule commotionnelle. Simple poussée hypertensive.

La ponction lombaire décompressive amène un soulagement notable.

Le 30 avril :

Amélioration.

Le blessé est moins torpide, il répond correctement aux questions posées.

Réflexivité sensiblement normale, pas de trouble moteur ni sensitif.

Le blessé est évacué sur l'intérieur.

OBSERVATION 19.

Cas GAUT, 22 ans.

Blessé le 18 mars 1918 à 5 heures par EO région frontale antérieure gauche. Perte de connaissance de 10 minutes environ.

Intervention 18 mars 13 heures (M. Lecène) :

Issue de matière cérébrale, agrandissement de la brèche osseuse, région frontale antérieure gauche. Régularisation. Drain, suture.

A l'examen du 19 mars :

Etat mental : le blessé répond bien aux questions posées. Très présent. Pas de désorientation : sait qu'il est à l'hôpital à Epernay, dit son âge, donne son adresse, celle de sa famille. Pas de trouble de la mémoire : donne des renseignements très précis sur les circonstances de sa blessure, sur les incidents de

sa vie antérieure. Affectivité normale. Reconnaissance des objets normale. En résumé pas de troubles mentaux, sauf un léger état de torpeur d'où il est facile de tirer le blessé qui fait alors des réponses très pertinentes.

Au point de vue neurologique : pas de troubles moteurs, pas de diminution de la force musculaire segmentaire, pas de trouble de la sensibilité superficielle. Sens stéréognostique normal : a bien reconnu un crayon, une épingle anglaise. Sens des positions normal, a reconnu la flexion et l'extension du pouce et l'index. Léger élargissement des cercles de Weber. Réflexivité tendineuse écutanée normale. R. cutané plantaire : flexion bi-latérale avec réponse vive dans le tenseur du fascia-lata.

Syndrome vasculaire dimidié.

Du 19 mars au 6 avril :

Etat général bon ; pas de trouble mental. Aucun signe de localisation motrice ou sensitive. Seuls les réflexes rotuliens sont difficiles à obtenir.

Persistance de syndrome vasculaire très nettement dimidié avec réaction de déséquilibre sous l'influence de la ponction lombaire.

Une ponction lombaire pratiquée le 26 mars a donnée les résultats suivants :

Couleur : xantho léger.

Albumine : 0,75.

Chlorures : 7,66.

Sucre : normal.

Cytologie : 5 leucocytes par mmc.

Un nouvel examen mental pratiqué le 6 avril a donné les renseignements suivants :

Orientation très bonne dans le temps et dans l'espace, sait où il est, quel jour, quelle année. Réponse exacte, rapide, pertinente.

Parole : pas d'anarthrie, dit vite et bien des mots difficiles (polytechnicien de polytechnique).

Reconnaissance des objets bonne : a nommé rapidement un journal, un quart, un crachoir.

Lecture : texte « une scène de cinéma tourné dans Paris ». Le blessé lit d'une façon correcte et raconte ensuite ce qu'il a lu d'une façon très satisfaisante.

Mémoire : pas de trouble de la mémoire portant sur les faits

antérieurs à sa blessure : donne des renseignements très précis sur sa vie civile, sur ses frères, etc. Pas de trouble de la mémoire portant sur les faits récents.

En résumé : le blessé ne présente aucun reliquat mental de sa perte de substance frontale antérieure gauche ; il mène une vie sensiblement normale.

L'examen neurologique n'a révélé aucun trouble.

Le vertige voltaïque a montré une réaction labyrinthique normale :

Antérieure à gauche : incline à gauche à 9.

A droite : incline à droite à 9.

Mais on note la persistance du syndrome vasculaire dimidié, seul en reliquat de la blessure du sujet. Une nouvelle ponction lombaire n'a pas été pratiquée, en raison de l'absence de toute indication thérapeutique.

Evacué sur la Salpêtrière le 17 mai 1918.

Poussées méningées

OBSERVATION 20.

Cas DUM, 24 ans.

Blessé 15 août 1917 par EO. Pas de perte de connaissance ; est allé seul jusqu'à un abri.

Intervention (M. Lecène) 15 août 1917 :

Plaie région frontale gauche. Excision de la plaie, relèvement des fragments osseus enfoncés. Dure-mère intacte.

Suites opératoires bonnes.

Le 16 août :

Légère hyper-réflexivité tendineuse.

Motricité : pas de trouble moteur, pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

Sensibilité paraît respectée à tous les modes, mais les réponses ne sont pas très précises en raison de l'état mental du blessé.

Etat mental : le blessé répond aux questions posées, mais les réponses sont pénibles, le blessé cherche ses mots.

Le 20 août :

A dix heures, crise d'épilepsie jacksonnienne portant sur le côté droit. Impossible d'obtenir des réflexes cutanés, mais les réflexes tendineux sont exagérés. Signe de Babinski bilatéral.

Une deuxième crise à dix-sept heures.

Le 21 août :

Etat mental (Dr Logre) : 1° Léger état de confusion mentale, lenteur et difficulté des réponses. Lenteur de la compréhension.

2° Trouble du langage, répétition des mêmes mots. Parole difficile, embrouillée, le blessé déclare spontanément : « Je ne trouve pas mes mots ».

3° Lorsque l'on demande au blessé quels mouvements on imprime à ses doigts, la réponse est souvent inexacte parce que le blessé s'exprime mal ou comprend mal, mais le plus souvent

aussi, il n'arrive pas à imiter un geste alors qu'il a bien compris ce qu'on lui demande, et qu'on n'exige pas une réponse orale, mais une réponse d'imitation.

4° Geste de préhension singulier, maladroit et contourné.

Les 22 et 23 août, atténuation des crises.

Une ponction lombaire pratiquée le 22 a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,70.

Sucre : hyper.

Urée : 1 gr. 0,7.

Cytologie : 37 éléments par champ.

Le 23 août :

Ablation d'un petit caillot compressif et superficiel (sans anesthésie) au niveau de la plaie frontale gauche.

Le 25 août :

Etat mental assez bon.

Motilité : pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

Réflexivité : légère hyperréflexivité tendineuse généralisée. Pas de signe de Babinski.

Sensibilité : les modifications sensitives subsistent pour le sens des positions (le blessé ne peut pas faire avec la main du côté opposé, le mouvement imprimé à son autre main).

Syndrome vasculaire dimidié avec réaction sous l'influence de la glace.

Dans les jours qui suivent *amélioration progressive et rapide.*

Liquide céphalo-rachidien redevenu normal (Voir texte).

Le blessé est évacué sur la Salpêtrière dans un état *très satisfaisant.*

En résumé :

1° Jacksonnisme d'apparition retardée consécutive à compression par caillots, région frontale gauche.

2° Modification du sens de l'orientation avec troubles de la sensibilité portant surtout sur le sens des attitudes ; quelques troubles mentaux.

3° Modification de la tension artérielle et des réactions vasomotrices.

OBSERVATION 21.

Cas BRIZ.

Blessé le 20 août 1918 : plaie contuse tangentielle de la région fronto-pariétale droite par balle (sortie à la partie postéro supérieure du casque).

Le 23 août :

Céphalée, nausées, raideur de la nuque, pouls instable 52 à 70. Hyperréflexivité généralisée. Pas de S. de Babinski.

Un examen oculaire n'a révélé aucun trouble : pas de stase papillaire.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Aspect limpide.

Couleur incolore.

Albumine : 0,55.

Chlorures : 7,60.

Sucre : hyper notable.

Cytologie : pas de réaction sensible.

27 août :

Exagération des symptômes précédents. Syndrome vasculaire dimidié.

Intervention (28 août M. Lecène)

Trépanation décompressive région fronto-pariétale droite suture drain.

29 août :

Etat général satisfaisant. Diminution notable de la bradycardie, pouls : 86.

31 août :

Etat mental : un certain degré d'excitation psychique surtout nocturne.

Le blessé s'est levé pendant la nuit, a marché dans les couloirs en criant ; céphalée assez intense, douleurs de la nuque.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Couleur : xantho léger.

Albumine : 1,10.

Chlorures : 7,31.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : lymphocytose.

Le 19 septembre :

Amélioration : diminution de la céphalée, pouls : 75 ; état

mental satisfaisant, formule vasculaire sensiblement normale sans réaction à l'épreuve de la glace (légère suppuration locale).

Le 21 octobre :

Augmentation des symptômes mentaux, céphalée.

Etat mental : un certain état de vague, d'inachèvement des idées. Quand on lui pose une question, sa réponse commence par quelques termes clairs, se continue par des périphrases et s'achève avant sa complète expression.

Calcul : $24 + 9$? Le blessé répète les termes du problème et finit par dire que ça fait 24.

Le blessé a relativement conscience de son déficit mental : il soupire, fait effort pour mieux répondre, mais l'effort mental lui est si difficile, qu'il dit lui-même qu'il ne peut pas réfléchir.

Il parle d'une voix traînante, un peu confuse, indistincte et surtout très lente. Pas de confusion mentale.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,25.

Sucre : normal.

Cytologie : 2 lymphocytes par mmc.

Un examen bactériologique a donné des résultats négatifs cultures stériles.

En résumé, liquide céphalo-rachidien normal.

2 novembre :

Aggravation manifeste.

Aggravation progressive : vomissements bradycardie (pouls à 50) formule vasculaire dimidiée.

Etat mental : état de déficit intellectuel particulièrement amnésique, pas d'apraxie ni d'agnosie.

Phrases inachevées, mots vagues et généraux, paraphrasie. Conscience de son déficit dont il paraît très affecté : « Mes pensées sortent comme ça, je n'ai plus rien à ma disposition ; ça se perd », et il pleure.

L'épreuve des trois papiers est impossible à exécuter.

Sa vie affective paraît moins atteinte.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 1,50.

Chlorures : 7,25.

Sucre : légèrement hyper.

Cytologie : leucoeytose (mono moyen),

Une prise de sang a décelé 0.63 d'urée dans le sérum sanguin

2 décembre :

Amélioration : diminution de la céphalée, disparition des vomissements et de la bradycardie.

Etat mental très amélioré. Le langage est revenu à peu de chose près, à l'état normal, les réponses sont immédiates, correctes et énoncées rapidement ; la phrase s'achève sans circonlocution, rarement le malade hésite et cherche ses mots. Pas d'égarement ni de gestes automatiques. Souvenir assez précis des troubles antérieurs, mais certain degré de fatigabilité. S'il lit, écrit ou converse un peu longuement, les idées se troublent et il est obligé d'interrompre son effort intellectuel.

1^{er} janvier :

Aggravation : suppuration locale, céphalée, douleurs au niveau de la nuque, vomissements, bradycardie, pouls : 60.

Alternatives de torpeur et d'excitation psychique.

Pas de troubles moteurs. Hyperréflexivité légère. Ebauche du S. de Kernig.

Formule d'excitation vasculaire.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 1,10.

Chlorures : 7,28.

Sucre : hyper.

Cytologie : mono-nucléose (70 éléments par champ).

Le 7 janvier :

Aggravation progressive : bradycardie (pouls 44).

Etat mental : confusion mentale ; vague extrême des idées et des propos, répétition des termes « c'est comme cela ; je pense je crois ; n'est-ce pas » ; il commence des phrases qu'il n'achève pas.

Conscience relative de son déficit mental dont il est très affecté : « Voyez-vous, il n'y a pas moyen ; je ne me reconnais pas ; je ne peux plus ; qu'est-ce que ça va devenir ? »

Succès relatifs du début de l'effort : quand on insiste, il finit par dire l'heure et à peu près la date du jour où l'on est. Mais l'effort très pénible et asthénie consécutive.

Troubles du langage ; il trouve mal ses mots (répétition et lenteur), paraphasie.

Le 9 janvier :

Même état. Un examen mental a donné les résultats suivants :

Persistance profonde de l'état confusionnel : vague des idées

et des propos ; variation et incohérence de la pensée. Langage à la fois rapide et difficile, plein de phrases de « rembourrage ». Méconnaissance relative de l'entourage.

Léger degré d'excitation psychique (verbosité, rire, protestations humoristiques, gestes rapides).

Etat onirique, illusions et peut-être hallucinations de la vue et de l'ouïe, état d'insécurité (« quand on dort un peu tout en ayant les yeux ouverts, on voit les bêtes un peu partout sur les murs ; je ne prends pourtant pas peur, mais c'est assommant — je voyais toujours devant moi une araignée ou une bête — la nuit ce n'est pas accommodant d'être ici. Je suis obligé de gratter partout pour voir s'il y a un nouveau subsistant, etc. »).

Le 17 janvier :

Amélioration très nette ; disparition de la céphalée et de la bradycardie ; état mental très amélioré, on ne saisit plus guère de difficultés de la parole, d'hésitations du souvenir et de vague dans les idées. L'onirisme nocturne avec ébauche d'hallucinations visuelles semble avoir disparu. Mais état d'excitation psychique légère : visage animé, sourires et rires, volubilité, jovialité ; réponse rapide du tic au tac ; association d'idées superficielles et par embranchement. Ironie, plaisanteris, jeux de mots.

Le 15 février :

Nouvelles poussées méningées avec les mêmes symptômes qu'aux poussées précédentes :

- 1° Recrudescence du processus d'ostéite frontale ;
- 2° Troubles mentaux à type surtout confusionnel ;
- 3° Céphalée violente et parfois vomissements ;
- 4° Bradycardie. Modification de la formule vasculaire ;
- 5° Modification du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose) et mononucléose).

Amélioration rapide de cette dernière poussée méningée.

Le blessé est envoyé en convalescence. L'état mental est beaucoup meilleur, les signes confusionnels ont complètement disparu. L'ostéite frontale est complètement guérie. On a reçu des nouvelles de sa santé : pas de nouvelle poussée méningée depuis son départ de l'hôpital. Persistance de l'amélioration.

OBSERVATION 22.

Cas VIV, 35 ans.

Chute de cheval le 7 février 1918. Perte de connaissance. Plaie contuse région occipitale gauche. Epistaxis. Vomissements.

A son arrivée à l'hôpital, 8 février :

Etat mental : le malade est obnubilé ; ne répond aux questions que si l'on insiste fortement.

Motilité, pas de trouble de la motilité. Paralysie faciale gauche ; hypoesthésie cornéenne gauche. Déviation de la luette vers la droite (sang coagulé dans le rhino-pharynx). Par conséquent, fracture de la base du crâne.

Hyperréflexivité tendineuse très marquée.

Sensibilité normale sauf au niveau de la face où il semble qu'il y ait une certaine hypoesthésie, au tact et à la piqure.

Syndrome d'hypertension artérielle (élévation de Tmi) et diminution très nette de l'amplitude des oscillations avec pression diastolique peu élevée.

Intervention (M. Lecène) 8 février :

Trépanation décompressive, région fronto-temporale gauche. Incision de la dure-mère (œdème cérébral sous-jacent qui disparaît rapidement après l'incision de la dure-mère), suture, drain.

Modification parallèle de la formule vasculaire.

9 février :

Amélioration.

Etat mental : meilleur. Le blessé répond aux questions posées ; sait qu'il a eu un accident de cheval et qu'il est à l'hôpital depuis la veille. Dit qu'il est de Savoie, qu'il est marié, père de trois enfants, etc.

Diminution de l'hyperréflexivité. Pas de S. de Babinski.

Sensibilité : la diminution de la sensibilité au niveau de la face (domaine du trijumeau gauche) subsiste toujours très nettement ainsi que l'hypoesthésie cornéenne.

Le 10 février :

Aggravation.

Etat mental : le blessé est beaucoup plus obnubilé que la veille.

Agitation motrice très marquée.

Contracture musculaire généralisée

Réflexivité diffusé, les réflexes sont forts mais difficiles à obtenir (en raison de l'état de la contracture).

Ebauche du S. de Kernig.

Dans l'ensemble, syndromes d'excitation diffuse cortico-méningée. Elévation thermique (voir texte).

Le 11 février :

L'aggravation continue.

Un examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Albuminé : 3 grammes.

Chlorure : 7,32.

Sucré : hyper.

Cytologie : polynucléose prédominante.

Bactériologie : cultures positives (streptocoque).

Un examen oculaire a donné les résultats suivants :

Pas de stase, tension oculaire normale : OD : 22 ; OG : 22.

Décédé le 13 février.

L'intérêt de cette observation réside dans les faits suivants :

1° Pas de plaie extérieure, mais fracture du crâne et en particulier de la lame criblée de l'éthmoïde démontrée par l'épistaxis et paralysie faciale du cerveau ; rapidité des troubles généraux graves avec hyperthermie.

L'existence de signe de fracture de crâne prouve qu'il a eu une hémorragie méningée non douteuse.

D'autre part, aussitôt après l'intervention décompressive, amélioration concordante de l'état mental et de l'état vasculaire.

Chute de température ; à ce moment rien ne pouvait permettre de faire un pronostic de gravité, surtout immédiate.

3° Très rapidement, aggravation des trois ordres de symptôme : mentaux (obnubilation) ; vasculaire (hyperexcitabilité) ; méningés (formule cyto-chimique, ensemencement positif).

A ce moment tout le tableau clinique change : méningo-encéphalite septique diffuse, dont la fracture de la base du crâne explique l'étiologie.

OBSERVATION 23.

Cas PONT, 27 ans.

Blessé le 7 novembre 1917 par EO, région orbitaire gauche. Est tombé sans connaissance.

Intervention (M. Lecène) 10 novembre :

Enfoncement de la voûte de l'orbite gauche; issue de matière cérébrale.

Drainage.

A l'examen du 12 novembre :

Etat mental : bon ; le blessé répond bien aux questions posées.

Hyperréflexivité généralisée. Pas de S. de Babinski.

Aucun trouble moteur, pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

Sensibilité : aucun trouble des sensibilités superficielles. Aucun trouble du sens stéréognostique (a bien reconnu une épingle), ni du sens des attitudes (a reconnu l'écartement de l'index et du médius. Très léger trouble de la discrimination tactile (cercles de Weber : reconnaît la double piqure à un centimètre de distance, mais dit que l'écartement est de 5 centimètres).

Une ponction lombaire pratiquée le 12 novembre donne les résultats suivants :

Aspect : légèrement trouble.

Couleur : très légère xantho.

Albumine : 0,70.

Chlorure : 6,72.

Sucre : hyper.

Cytologie : polynucléose.

Poussée de méningite, forme légère (D^r Mestrezat).

Dans les jours qui suivent, l'état général et local tend à s'améliorer.

L'état mental est bon et on ne note pas de trouble neurologique important.

Une ponction lombaire pratiquée le 19 donne les résultats suivants :

Albumine : 1,40.

Chlorure : 7,37.

Cytologie : mononucléose.

Le 27 novembre :

Aggravation.

Hyperréflexivité tendineuse. Ebauche du S des raccourcisseurs. Ebauche du S de Kernig ; hyperthermie.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants :

Aspect : purulent.

Couleur : xantho léger.

Albumine : 4,50.

Chlorure : 6,72.

Cytologie : mononucléose. Formule chimique de méningite (D^r Mestrezat).

Un ensemencement de ce liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : (D^r Weissenbach).

Cultures aérobies et anaérobies négatives en 24 et 48 heures.

Le 28 novembre :

Amélioration : chute de la température. Pas de céphalée. Pas de S. de Babinski. Hyperréflexivité subsiste.

Une ponction lombaire pratiquée le 30 novembre donne les résultats suivants :

Aspect : opalescent.

Couleur : xantho léger.

Albumine : 2,32.

Chlorure : 6,96.

Cytologie : 800 leucocytes par mmc dont 93 o/o de lympho et 7 o/o de poly

Examen bactériologique : pas de microbes à l'examen direct. Cultures stériles (bouillon, gélose ordinaire, gélose ascite) (D^r Weissenbach).

2 décembre :

Aggravation.

Etat mental : torpeur. Le malade ne répond aux questions qu'on lui pose que lorsqu'on insiste (réponses souvent contradictoires). Exécute les mouvements demandés.

Fonte musculaire considérable en 2 jours.

Le malade se couche en chien de fusil. Signe de Kernig assez prononcé ; hyperréflexivité généralisée.

Incontinence anale et vésicale.

Un examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien prélevé le 2 décembre a donné les résultats suivants (D^r Weissenbach).

Cultures positives : le germe isolé est un entérocoque.

Les 3 et 4 décembre :

Etat général un peu meilleur : on a l'impression que le blessé « se défend ». Torpeur moins profonde, formule d'excitation vasculaire moins marquée.

Le 5 décembre :

Etat très grave.

Excitation psychique : confusion mentale avec onirisme (voit

des boches, crie, se débat). Hyperréflexivité généralisée très marquée. Ebauche de clonus du pied et de la rotule (à noter l'excitation vasculaire très marquée). S. de Kernig très marqué.

Le 7 décembre :

Coma. Exagération maxima des réflexes. Clonus du pied bilatéral, signe des raccourcisseurs ; signe de Kernig très accentué.

Pouls : 100 ; respiration : 60.

Un examen oculaire pratiqué par Dr Piémont n'a révélé aucun trouble oculaire de l'œil droit.

Décédé le 8 décembre.

Autopsie : méningo-encéphalite purulente de la convexité et de la base. Trainée purulente lobe cérébelleux gauche.

Un ensemencement de ce pus, prélevé pendant l'autopsie, a donné les résultats suivants (Dr Weissenbach).

Cytologie : pus, cellules très altérées.

Bactériologie : diplocoque prenant le gramme avec auréole : nombreuses chaînettes de 6 ou 8 éléments.

Culture : entérocoque à l'état de pureté.

OBSERVATION 24.

Cas DELP, 28 ans.

Blessé le 26 mars par EO région occipitale gauche ; perte de connaissance à son entrée à l'hôpital.

Etat mental : bon ; le blessé répond bien aux questions posées.

Hyperréflexivité généralisée. Pas de signe de Babinski.

Pas de trouble moteur ni sensitif.

Réflexes pupillaires normaux ; pas d'hémianopsie.

Intervention (M. Lecène) le 26 mars :

Fracture de la table interne région occipitale gauche. Hématome. Issue de matière cérébrale partie postéro-supérieure du lobe occipital gauche. Drain suture.

27 mars :

Etat mental : bon. Le blessé répond aux questions posées, ne paraît pas désorienté. Pas d'apraxie.

Réflexivité : hyperréflexivité tendineuse généralisée ; pas de signe de Babinski.

Epreuve *cérébelleuse* : l'épreuve du talon sur le genou est un peu moins bien exécutée à gauche qu'à droite ; il en est de même pour l'épreuve du doigt sur le nez et l'épreuve des marionnettes.

Pas d'hémianopsie ; pas de nystagmus.

Pouls : 92.

Le 1^{er} avril :

Etat mental : le blessé n'est pas désorienté : il sait qu'il est « dans un lit à Epernay » et ajoute : « Je sais que vous me l'avez dit l'autre jour. » Affectivité normale : a écrit à ses parents. Il y a néanmoins un petit état d'excitation mentale (menaces contre les boches).

Une ponction lombaire pratiquée le 1^{er} avril donne les résultats suivants :

Aspect : louche.

Couleur : très forte xanto-chromie.

Albumine : 1,50.

Donc réaction chimique, mais de type aseptique (Dr Mes-trezat).

2 avril :

Une ponction lombaire pratiquée le 2 avril, donne les résultats suivants :

Couleur : xantho extrêmement prononcée avec petite quantité d'hémoglobine.

Albumine : 4,20.

Chlorure : 6,69.

Sucre : hyper.

Un ensemencement de ce liquide cépho-rachidien a donné des résultats négatifs : en 20 heures cultures stériles (Dr Weissenbach).

Le 4 avril 1918 :

Aggravation.

Etat mental : le blessé est plus obnubilé que les jours précédents : torpeur moyenne d'où on peut le tirer en le secouant violemment ; il exécute alors assez bien les ordres demandés (tirez la langue, serrez-moi la main, fermez les yeux). Bien qu'il ait reconnu sa famille, il n'a manifesté aucun sentiment affectif.

Etat général : le blessé est couché en chien de fusil ; certain degré de raideur de la nuque, contracture musculaire.

Réflexivité : diminution de l'hyper-réflexivité tendineuse.

Pas de S. de Babinski. Pas de clonus du pied ni de la rotule ; Motilité : pas de trouble moteur, pas de paralysie faciale.

Phénomènes vaso-moteurs : raie méningitique.

Réflexes pupillaires faibles.

Le 4 avril : 16 heures.

Aggravation considérable : coma complet.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment donne les résultats suivants :

Couleur : xantho tirant sur le rouge brun.

Albumine : 4,68.

Chlorures : 5,50.

Sucre : normal (D^r Mestrezat).

Unensemencement de ce liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : streptocoques purs (D^r Weissenbach).

Le 4 avril, 17 heures 30 :

Aspect violacé du malade. Dyspnée. Pouls : 180, mais très bien frappé ; abolition des réflexes tendineux. Pas de clonus. Excitation vasculaire généralisée.

Décédé le 4 avril, 18 heures.

Autopsie : brèche crânienne agrandie par l'opération au niveau de la face postérieure de l'occipital au-dessus du sinus latéral. Issue de matière cérébrale au niveau de la face postéro-supérieure du lobe occipital (bouillie cérébrale). Section horizontale classique de la calotte crânienne : impossible d'amener le cerveau en raison des adhérences méningées considérables, surtout en arrière.

Volumineux hématome sous-dure-mérien (épanchement séro-hématique) limité par des adhérences comprimant l'hémi-cervelet droit et se répandant dans l'espace compris entre la face supérieure du cervelet et la face inférieure du lobe temporo-occipital. Pas de méningo-encéphalite purulente de la convexité, ni de la base.

Des prélèvements pratiqués pendant l'autopsie ont donné les résultats bactériologiques suivants : (D^r Weissenbach).

Plaie occipitale gauche : streptocoque.

Cervelet : résultat négatif.

Épanchement séro-hématique comprimant le cervelet droit : streptocoques.

Troubles psychiques prédominants

OBSERVATION 25.

Cas MATH.

A été enseveli sous un éboulement le 9 juillet 1917. Perte de connaissance immédiate, pas de plaie extérieure, luxation de la hanche (réduite le 15 juillet).

A l'examen du 9 juillet :

Etat mental : Syndrome confusionnel avec désorientation complète, il répond mal aux questions posées, avec une voix de « dormeur » et seulement quand l'on insiste fortement.

Au point de vue neurologique :

Etat d'affaissement avec hypotonie de la nuque (rappelant un peu la maladie de Heine-Mélin et les paralysies diphtériques).

Réflexivité : les réflexes tendineux sont forts à gauche, faibles à droite (tenir compte du traumatisme de la hanche droite) pas de S. de Babinski, pas de S. de raccourcisseur, pas de clonus.

Motilité : paraît conservée, mais il est impossible d'étudier la force musculaire segmentaire, en raison de l'état mental du blessé.

Importantes modifications viscérales : respiration suspirieuse avec pauses. Etat ataxo-adyamique, pouls instable 100 à 120 ; hypothermie, rétention d'urine (globe vésical distendu).

Une ponction lombaire pratiquée donne les résultats suivants (D^r Mestrezat) :

Albumine : 0,48.

Chlorure : 7,35.

Etat commotionnel.

Le 20 juillet :

Amélioration :

Etat mental : semble moins désorienté, donne son nom, son âge. D. : Etes-vous à l'hôpital ? — R. : Non (ajoute spontanément) : « Je suis bien soigné ». D. : En quelle année sommes-nous ? — R. : 14/15/16, je ne sais plus ». Quand il veut exprimer son désir, articule très bien : « J'ai soif », et ne répète pas

automatiquement : « A boire », comme il le faisait la veille. Les tendances affectives reviennent. Il dit qu'il aime bien son père et sa sœur. La parole est plus correcte à condition qu'on ne laisse pas le blessé s'exprimer spontanément ; dans ce cas il a encore l'articulation « de dormeur » constatée à l'examen précédent. La lecture est impossible, le malade ne pouvant fixer son attention sur un texte.

Réflexivité : l'hyperréflexivité tendineuse subsiste.

La force musculaire segmentaire est meilleure au niveau de la nuque, mais encore insuffisante. Incontinence sphinctérienne. Fonte musculaire très marquée.

27 juillet :

L'amélioration continue :

Etat mental : disparition de la confusion mentale, mais persistance de troubles de l'articulation des mots. En dissociant : troubles portant surtout sur les lèvres, surtout marqués lorsque le blessé parle vite (précipitation) plus marquée quand le blessé parle spontanément. Répète la parole. Mélange de « bredouillement » et de voix nasale ou vélo-palatine (pas de modification organique vélo-palatine).

Epreuve du chant : dissociation très nette ; le chant est beaucoup plus facilement et plus correctement exécuté que la parole.

Persistance des signes de commotion bulbo-médullaire avec tachycardie (pouls 130).

29 juillet :

Aggravation manifeste.

Etat mental : le blessé est dans un état d'inertie complète ; il semble indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Quand on l'interroge, répond avec lenteur et difficulté aux questions posées. Ne semble pas complètement désorienté : A qui parlez-vous ? — Au major. — Etes-vous à l'hôpital ? — Non. — Etes-vous à Châlons ? — Non. — A Epernay ? — Oui. La parole est encore plus embrouillée, mélange de voix nasale et de difficulté d'articulation en rapport avec le mouvement des lèvres.

Réflexivité : diminution de l'hyperréflexivité tendineuse, abolition des réflexes rotuliens.

Hypotonie musculaire très marquée : les membres inférieurs soulevés au-dessus du lit y retombent avec une flaccidité absolue. Ebauche du S. de Kernig.

Tachycardie (pouls à 140) : élévation thermique. Respiration

superficielle : pas de dyspnée vraie, mais plutôt insuffisance des muscles respiratoires.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Etat d'anémie intense.

Albumine : 0,25.

Sucre : légèrement hyper.

Urée : présence en quantité notoire.

Cytologie : aucune réaction.

Le 31 juillet :

Amélioration notable.

Diminution de la confusion mentale, diminution de la tachycardie (pouls 110).

10 août :

Etat mental : le blessé est tout à fait présent, il s'intéresse à tout ce qui se passe autour de lui. Affectivité normale. Lecture : quand on lui demande de lire un article de journal, il éprouve une certaine difficulté à cause des troubles de l'articulation des mots qui persistent, mais il comprend ce qu'il a lu et le raconte d'une façon satisfaisante.

Au point de vue neurologique : hypotonicité beaucoup moins marquée. Réflexivité tendineuse normale. La tachycardie a diminué (pouls 80).

Du 10 au 25 août :

Amélioration continue et rapide. A son départ en convalescence : état mental bon ; parole plus intelligible, presque normale.

OBSERVATION 26.

Cas HUE.

Blessé par coup de pied de cheval, région frontale, le 12 septembre 1917.

A son arrivée à l'hôpital :

Plaie de l'os frontal sensiblement médiane s'étendant sur une largeur de 2 cm. 1/2 environ, et une hauteur de 1/2 à 1 cm. avec des bords réguliers et un enfoncement qui apparaît avant toute incision des téguments.

Au point de vue mental, n'est pas dans le coma, mais répond

difficilement aux questions qu'on lui pose. Quand on lui demande comment il a été blessé et qu'on insiste en lui disant : « Avez-vous été blessé par une balle ? » répond : « Non », d'un ton affirmatif, puis ajoute (sans qu'on lui ait proposé cette hypothèse) « par shrapnell ». Quand on lui demande s'il a été blessé par coup de pied de cheval répond : « Non ». Agitation motrice et état de défense psychique et physique.

Motilité : ne paraît avoir aucun trouble, exécute spontanément des mouvements variés.

Réflexivité : hyperréflexivité tendineuse très marquée. Clonus du pied bilatéral. Pas de S. de Babinski.

Sensibilité : d'après les réactions du blessé au moindre contact, l'intensité de ses mouvements de défense, on peut en conclure qu'il existe vraisemblablement un légère hypéresthésie généralisée.

Réflexes pupillaires normaux, pas d'inégalité pupillaire.

Intervention (M. Lecène), 13 septembre 1917.

Embarrure du frontal. Redressement et ablation des fragments de la table externe et interne. Elargissement de la brèche à la pince-gouge. Dure-mère flasque découverte sous un des angles de la brèche, d'une perte de substance importante de la dure-mère (50 mm.). Agrandissement. La substance cérébrale sous-jacente est largement contuse. Issue d'un volumineux caillot et de substance nerveuse. Suture de la peau au crin. Drain.

Suites opératoires bonnes.

Au point de vue neurologique : persistance de l'hyperréflexivité, tendance au clonus du pied.

Etat mental (D^r Logre) :

Confusion mentale extrême.

Attitude : alternative d'euphorie (sourire béat) et de défense psycho-motrice.

Orientation : D. : « Où êtes-vous ? — R. : Dans une grange (ou bien) dans un champ d'aviation, ne sait pas quelle est la date ni l'année ».

Amnésie fabulante : « D. : Qu'avez-vous mangé à midi ? — R. : Des salsifis (faux). — D. : Est-on venu vous voir ? — R. : Oui ils étaient cinq (faux). — D. : Lisez-vous ? — R. : Oui, le *Petit Journal* et le *Petit Parisien* (faux) ».

Mémoire automatique conservée : « D. : Où êtes-vous né ? — R. à X... (exact), etc. »

Le 25 septembre :

Amélioration.

Etat mental : le blessé est moins confus. Il exécute correctement les ordres simples (Se lever, aller à la table serrer la main d'un camarade) quand on lui demande : Où êtes-vous ? répond correctement : « Je sais que je suis dans une ambulance. »

Réflexivité : hyperréflexivité généralisée moins marquée.

Le 21 octobre :

Amélioration notable de l'état mental.

Plus de confusion mentale.

Attitude : disposition taciturne, tendance à la solitude, indifférence immobilité faciale, attitude de « méditation ».

Le malade a peut-être légèrement conscience de son déficit mental qu'il s'efforce de cacher par des réponses évasives : « C'est possible ; encore assez ; je ne puis pas dire ». D. M'avez-vous vu ? — R. On voit tant de monde dans les visites. — D. Répétez ce que je viens de vous dire. — R. Je ne me rappelle pas le commencement.

Orientation dans le temps : D. Depuis combien de temps êtes-vous ici ? — R. 33 jours (en réalité 38). — D. Quelle est la date d'aujourd'hui ? — R. Dimanche, 21 octobre 1917. — D. Quelle est l'adresse ? — R. Hôpital X., salle Pasteur S. P. 3. Cette dernière réponse est exacte.

Le malade s'est rendu directement à son lit en revenant d'une pièce où il n'avait jamais été.

Persistance de l'incontinence nocturne.

28 novembre :

Amélioration très notable.

Orientation : D. Quand avez-vous été blessé ? — R. Le 13 septembre. — D. Comment s'appelle votre chirurgien ? — R. M. Lecenc. — D. Quel est votre député ? — R. André Thome qui a été tué à la guerre.

Donc, disparition de la désorientation et de l'amnésie.

Lecture : On lui fait lire un journal et on lui demande de raconter ce qu'il a lu : R. C'est un article sur le 2^e emprunt, ce sont surtout des femmes, des enfants et des vieillards qui ont souscrit (très exact).

Un examen neurologique a montré la persistance d'une certaine hyperréflexivité.

Evacué sur la Salpêtrière dans un état satisfaisant.

En résumé les troubles mentaux se sont considérablement améliorés.

OBSERVATION 27.

Cas L. S., 21 ans.

Blessé par EO région fronto-pariétale gauche dans la nuit du 9 au 10 mai 1918.

A son arrivée à l'hôpital le 10 :

Etat mental : coma complet. Paupières closes, indifférent aux bruits extérieurs; quand on le secoue très violemment finit par ouvrir les yeux, mais ne profère aucun son, aucune parole. Aspect défensif. Agitation motrice automatique.

Motilité : les mouvements sont possibles au niveau des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche. Abolition complète de la motilité du membre supérieur droit (monoplégie brachiale droite).

Réflexivité : les réflexes tendineux existent aux membres inférieurs ; mais ils sont difficiles à obtenir au membre supérieur gauche et sont abolis au membre supérieur droit. Pas de S. de Babinski. Pas de clonus.

Sensibilité : réagit violemment au pincement, sauf au membre supérieur.

Intervention : (D^r Piollet) 10 mai :

Gros enfoncement osseux (7 cm. sur 5 cm.) avec déchirure de la dure-mère.

Hémorragie sous-jacente très abondante. Attrition notable de la substance cérébrale. Relèvement de l'embarrure. Ablation des caillots. Mèche suture.

10 mai au soir :

Agitation extrême on est obligé de maintenir le blessé qui se dresse sur son lit.

Réflexivité : tous les réflexes tendineux existent normaux (sauf au membre supérieur droit où ils sont abolis). S. de Babinski positif à droite.

Motilité : monoplégie brachiale droite. Paralyse faciale droite.

Sensibilité : le blessé agit partout au pincement ; quand on

le pince au membre supérieur droit il réagit avec les autres membres.

Formule vasculaire dimidiée.

13 mai 1918 :

Etat mental : sujet inattentif regardant dans le vague, paraissant communiquer difficilement avec le monde extérieur, cependant il comprend qu'on lui parle et tâche de répondre, mais il n'émet que des bredouillements ou une sorte de sifflement. Quelques phénomènes d'écho : répète quelques gestes élémentaires qu'on lui montre : tirez la langue, donnez la main. Il comprend maintenant (depuis quelques heures seulement) les gestes élémentaires comme lorsqu'on lui tend à boire par exemple.

14 mai :

Amélioration de l'état mental : le blessé est plus présent, suit du regard, exécute les gestes élémentaires demandés. A reconnu son frère et son père, venus le voir, mais n'a pu articuler une parole ; a proféré quelques sons inarticulés en réponse aux questions posées. A été très présent pendant la cérémonie de la remise de sa médaille militaire dont il a suivi les différents temps en s'y intéressant et a manifesté à la fin, après avoir serré la main aux assistants, une réaction émotive caractérisée par une violente crise de larmes.

Par conséquent retour de la conscience élémentaire et des fonctions émotives.

Au point de vue neurologique :

Réflexivité : les réflexes rotuliens sont variables suivant les moments, les achilléens sont vifs ; pas de S. de Babinski, les réflexes au membre supérieur sont normaux à gauche et difficiles à obtenir à droite.

Motilité : légère atténuation de la monoplégie droite.

Sensibilité : aucun trouble notable des sensibilités superficielles.

19 Mai :

Amélioration notable de l'état mental : le blessé est très présent ; il exécute bien les gestes demandés « ouvrez la bouche, tirez la langue » ; quand on lui dit : « donnez-moi la main », il fait d'abord des gestes de dénégation, parce qu'il ne peut pas donner sa main droite ; puis s'assied sur son lit et tend comme il le peut sa main droite encore un peu paralysée. Manifeste

violemment une réaction émotive (pleurs) et paraît très inquiet de sa monoplégie brachiale.

Langage : il émet simplement des sons inarticulés.

En résumé anarthrique dont l'appareil intellectuel est peu touché.

Au point de vue neurologique.

Réflexivité : les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Flexion bilatérale des radio-cubito pronateurs et tricipitaux sont normaux à gauche et vifs à droite.

Motilité : les mouvements de flexion et d'extension sont bons à gauche ; les mouvements de flexion de la main et des doigts sont encore impossibles à droite. Toutefois, amélioration de la monoplégie brachiale droite.

Persistance du syndrome vasculaire dimidié.

Dans les jours qui suivent, amélioration progressive ; le blessé est encore actuellement en traitement à l'hôpital.

OBSERVATION 28.

Cas MARP.

Blessé : le 1^{er} mars 1918 par EO région pariétale gauche : coma.

Intervention : trépanation dans une ambulance du front.

A son arrivée à l'hôpital le 25 mars :

Au point de vue chirurgical : brèche osseuse assez importante région pariétale gauche, entre les parois de laquelle fait issue une encéphalocèle d'une grosseur intermédiaire à une noix et à une orange.

Au point de vue neurologique.

Motilité : grosse diminution de la force musculaire segmentaire dans la moitié droite du corps plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Les mouvements de flexion et d'extension sont bons, mais l'abduction du bras droit est très mauvaise et très limitée. Paralyse faciale droite.

Réflexivité : hyperréflexivité tendineuse à droite S. de Babinski position à droite. Réflexes cutanés vifs.

Sensibilité : quelques troubles du sens stéréognostique à droite.

Etat mental : le blessé est très présent et attentif, mais lent et difficulté de l'idéation (avec conscience de son déficit mental), trouble du langage prédominant :

a) Compréhension : le blessé comprend assez bien ce qu'on lui dit à condition qu'on ne parle pas vite et qu'on n'emploie pas les termes un peu rares (loisirs, orfèvre) ; il change le sens d'une phrase que l'on vient de prononcer, par de légères modifications dont il ne remarque pas l'importance : on lui dit d'abord : montrez le pouce droit, puis après : montrez l'index droit, et le blessé continue à montrer le pouce droit.

La reconnaissance des objets est bonne ; il les nomme exactement, mais avec difficulté. Obéissance aux ordres, bonne.

b) Expression : articulation des mots, le blessé trouve difficilement les mots ou les prononce mal (anua'aire pour annulaire) ; il est gêné pour faire des phrases, même avec des mots qu'il connaît parfois, la phrase s'achève dans un léger bredouillement. Répétition des mots : il répète assez bien les noms qu'il connaît, mais mal les noms peu connus (anticonstitutionnellement) et les répète de plus en plus mal, si on le laisse se souvenir de ce mot sans le répéter de nouveau.

Lecture : lit difficilement ; il peut épeler complètement un mot mais ne peut le prononcer en entier, surtout si le mot est un peu nouveau pour lui.

Calcul : calcule avec peine et fort mal, quoique lisant bien les chiffres.

Aucune fabulation des mots.

Mémoire : dysmnésie ; trouble portant sur les faits antérieurs à sa blessure, mais se rappelle les circonstances de sa blessure, le nom du camarade qui l'a soutenu jusqu'au poste de secours, etc.

Orientation : désorientation dans le temps et dans l'espace.

Le 17 avril :

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants (Dr Mes-trezt) :

Albumine : 0,42.

Chlorures : 7,69.

Sucre : hyper.

Cytologie : 3 leucocytes, 2 par mmc.

Résultat décompressif important : à la suite de cette ponction lombaire, disparition de l'encéphalocèle ; le lendemain le chirurgien constate au pansement qu'il existe maintenant une dépression entre les deux parois de la brèche osseuse.

Le 28 avril :

Un nouvel examen mental a montré l'atténuation des symptômes psychiques constatés au précédent examen.

Récupération motrice progressive au niveau du membre supérieur droit.

Evacué sur la Salpêtrière le 17 mai 1918.

En résumé le blessé est en voie d'amélioration progressive et rapide.

OBSERVATION 29.

Cas RIB, 38 ans.

Blessé par coups de pieds de cheval le 18 septembre 1917, région pariéto-occipitale droite, perte de connaissance immédiate.

A son arrivée à l'hôpital :

Etat mental : état sub-comateux ; ne répond pas aux questions posées, prononce des paroles inintelligibles.

Au point de vue neurologique :

Tonicité : pas d'hypotonocité, toutefois les membres du côté gauche retombent avec plus de flaccidité que du côté droit.

Motricité : tous les mouvements sont possibles à en juger par l'état d'agitation motrice du sujet.

Réflexivité : hyperréflexivité tendineuse, pas de S. de Babinski, S. de raccourcisseurs très nets. Impossible de vérifier s'il existe de l'hémianopsie.

Intervention (M. Lecène), 18 septembre :

Gros enfoncement au niveau de la région pariéto-occipitale droite ; ablation des esquilles de la table externe et de la table interne ; dure-mère éraillée. Suture, drain.

Suites opératoires chirurgicales bonnes, mais le blessé reste comateux, le 25 septembre :

Le blessé semble un peu plus calme et un peu plus présent.

Une ponction lombaire pratiquée le 8 octobre a donnée les résultats suivants :

Albumine : 0,70.

Chlorures : 9,06.

Sucre : hyper.

Urée : 1,24.

Légère réaction lymphocytaire.

A noter la formule céphalo-rachidienne et le taux élevé de l'azotémie céphalo-rachidienne.

Une prise de sang a montré 1 gr. 34 urée dans le sérum sanguin.

L'état reste sensiblement le même jusqu'au 2 novembre (état de somnolence, attitude de dormeur, confusion mentale extrême).

A l'examen du 2 novembre (D^r Logre) :

Etat mental : attitude : présentation plus vivante qu'auparavant, fait attention aux personnes qui entrent dans sa chambre et les regarde ; il semble s'intéresser à ce qu'elles font ou disent ; il est beaucoup plus ouvert au monde extérieur auquel il participe spontanément (rire, sourire). Réactions stéréotypées : (fait constamment le signe de la croix) ; donne des explications secondaires très embarrassées et peu cohérentes : « c'est le moment », « c'est l'habitude », se lève et s'assied sans motif apparent. Echo verbal, reprend les mots que l'on vient de dire.

En somme légère excitation motrice stéréotypée, avec fort peu de réactions intellectuelles associées.

Confusion mentale extrême : D. Quel âge ont vos enfants ? — R. 60 âge. — D. Quels sont leurs noms ? — R. Fernand et Jean. — D. Ce sont des garçons ? — R. Non, ce sont des petites filles. Il dit en montrant un objet quelconque : « Voilà ma femme ».

Fabulation : On lui demande de nommer son quart : dit la canasse, et le répète à plusieurs reprises.

En résumé, sujet en état d'automatisme moteur, mais qui commence à participer un peu au monde extérieur.

Le 10 décembre :

Attitude : le blessé respectueux et poli, il salue fréquemment et se lève lorsqu'on lui parle ; attitude de componction. Voix puérile et geignarde (pleurs faciles).

Mémoire des événements antérieurs à son traumatisme conservé : donne des détails sur la mobilisation sur Grenoble où il a été appelé, etc.

Mémoire automatique conservée : D. En quelle année sommes-nous ? En 1917, 1919, 1918. — R. Correctement, 17, etc.

Mais il vit dans un *monde imaginaire* qui est celui où il vivait avant la guerre. D. Où couchez-vous ? — R. Chez nous, je fais trois kilomètres pour y arriver. — D. Avez-vous gagné de l'argent ces jours-ci ? — R. 40 sous. — D. Qu'avez-vous fait aujourd'hui ? — R. J'ai été au bois, j'en ai ramené une bonne voiture

ici. Il croit qu'il est dans son village, en Savoie et qu'il vit avec ses parents ou ses amis.

En résumé : amnésie des choses récentes (souvenirs automatiques conservés) remplace le souvenir exact des faits récents, par des souvenirs faux de sa vie antérieure.

Un examen neurologique ne révèle aucun trouble, ni aucun signe de lésion localisée.

Evacué sur la Salpêtrière en janvier 1918.

Revu à la Salpêtrière, mars 1918 : Grosse amélioration de l'état mental, diminution de l'automatisme, retour progressif de la mémoire des faits récents, vit dans le présent (D^r Béhague).

OBSERVATION 30.

Cas GENNE.

Blessé le 31 mai 1917 par balle orifice rentrée au niveau de la région fronto-temporale droite, orifice de sortie : région maxillaire droite faisant éclater le maxillaire supérieur, perte de connaissance immédiate, coma.

Intervention 1^{er} juin (M. Lecène).

Trépanation de l'orifice d'entrée qui est nettoyé, agrandi jusqu'à la dimension d'une pièce de 2 francs. Il s'écoule une grande quantité de matière cérébrale mêlée de sang (la balle est entrée juste au niveau de la région rolandique droite et a traversé le lobe temporal frontal droit), suites chirurgicales bonnes, guérison per primum de la plaie crânienne.

Pas d'hémiplégie, mais troubles mentaux.

A l'examen du 28 juillet 1917 :

Attitude du blessé : attitude méditative, vivacité dans les gestes, déambulation automatique fréquente et prolongée.

Très léger degré de confusion mentale avec tendance à la fabulation. — D. M'avez-vous déjà vu ? — R. Oui (inexact). — D. Quand ? — R. Il y a trois quatre jours.

Légère amnésie de fixation : épreuve des trois papiers mal exécutée, quand le Blessé essaie de réfléchir avant d'exécuter l'ordre ; l'épreuve est exécutée correctement, à condition que l'ordre soit donné très vite et exécuté immédiatement, de façon que le blessé n'ait pas le temps d'oublier.

Orientation : Quand on demande au blessé d'aller d'une salle

à l'autre et de rejoindre son lit dans la salle, cette épreuve est absolument impossible. Quand on demande au blessé comment il fait pour reconnaître son lit, il répond : « Je suis à côté de PIC et mon lit est le troisième à gauche en entrant ». Il lui est donc nécessaire de substituer à l'automatisme normal d'orientation dans une pièce déjà connue, toute une série de remarques qui exigent un gros effort de mémoire.

Le 21 octobre :

Etat mental : le blessé est présent, il s'intéresse à la conversation et aux événements qui peuvent s'accomplir dans son avenir (guérison, réforme, mariage) mais persistance de la désorientation : on lui demande d'aller d'une salle à une autre : il s'arrête à chaque porte de couloir, entre, commence à en faire le tour d'une salle qui n'est pas la sienne, s'aperçoit, en ne reconnaissant pas les visages de ses camarades, qu'il n'est pas dans sa salle, fait un geste de dépit, sort de la pièce et recommence la même erreur à la porte suivante. De même dans sa salle il ne reconnaît pas sa droite de sa gauche, va vers le troisième lit à droite, en fait le tour, s'aperçoit qu'il s'est trompé en ne reconnaissant pas son voisin de lit.

Un examen neurologique a montré une légère hyperréflexivité tendineuse généralisée. En raison de la brusquerie des mouvements du blessé, on recherche particulièrement les symptômes cérébelleux : les épreuves du talon sur le genou, du doigt sur le nez et des marionnettes ont été très correctement exécutées.

En résumé il est intéressant de remarquer la pénurie des symptômes périphériques, de localisation centrale, laquelle s'oppose à l'intensité des troubles psychiques qui ont été observés chez ce malade (désorientation).

Le blessé est évacué sur la Salpêtrière.

Revu en février 1918 à la Salpêtrière (avec le Dr Béhague), pas d'amélioration de la désorientation.

OBSERVATION 31.

Cas GILB; 29 ans.

A été blessé le 7 décembre 1917 par éboulement d'un abri.

Est entré à l'hôpital le 16 janvier, ayant passé 8 jours dans une ambulance du front, son billet d'hôpital porte : fracture

transversale de la base du crâne avec double ecchymose mastoïdienne. Coma, agitation, liquide céphalo-rachidien sanglant. Trépanation.

Examen mental du 18 janvier :

Ce qui frappe d'abord, c'est la parfaite pertinence du sujet, la correction et l'à-propos de ses attitudes, la participation active, intelligente à la conversation, et à la vie du milieu extérieur, l'exacte appréciation de son déficit verbal ; même quand il se trompe, il sait qu'il se trompe, dans quelle mesure et sur quel point.

Sur un fond de dépression psychique légère, d'obnubilation plus marquée, avec quelque lenteur et difficulté de l'effort intellectuel, on note la prédominance tout à fait nette du déficit verbal.

Ce déficit verbal présente les caractères suivants : aucune aphasie d'articulation ; le mot dont le son est donné est toujours aussitôt et correctement prononcé ; mais quand on lui demande de répéter une phrase longue, le blessé éprouve une certaine difficulté, non par anarthrie, mais par oubli rapide des mots qu'il doit prononcer.

Quelques troubles de la reconnaissance des mots ; certains mots un peu rares ne sont pas compris : ex : index, nuque, cérémonie. Si on parle vite, il comprend mal le sens des phrases complexes et saisit mal les modifications apportées au sens par de petits mots.

Ne peut nommer « ce qui sert à prendre la viande » (fourchette), reconnaît le mot lorsqu'on le lui dit. Veut dire qu'il a été blessé par l'éclatement d'un obus, dit : « par ce que les boches lancent ».

Lecture, texte : un discours du président du conseil : « Le blessé lit correctement, mais ne peut répéter ce qu'il a lu ; il est intoxiqué par le mot « président du conseil » qu'il répète en disant : « quand ils sont plusieurs c'est le premier ».

Écriture : phrases qui avortent partiellement. Certains mots sont écrits avec des fautes d'orthographe.

Substitution de syllabes, rarement de mots.

Mémoire : le souvenir des événements pour la période immédiatement antérieure et la période postérieure à sa blessure semble bien conservé ; conservation de la mémoire visuelle et topographique de son appartement, des rues qui environnent l'Opéra,

etc. Souvenir du début de la campagne où il a combattu en Alsace.

Mémoire des souvenirs anciens assez diminuée, ne se souvient pas de son enfance, première communion, etc.

En résumé : troubles aphasiques avec amnésie, sans anarthrie. Trouble léger de la compréhension du langage. Sens exact du déficit mnésique. Légère dépression psychique avec difficulté d'efforts.

Evacué sur la Salpêtrière.

Divers. — Moëlle

OBSERVATION 32

Cas PAT, 23 ans.

Blessé par éclat de grenade, le 25 novembre 1917, région occipitale gauche, pas de perte de connaissance. A continué à causer avec son capitaine. Est allé à pied à son poste de secours.

Examen du 26 novembre :

Etat mental : excellent, répond correctement à toutes les questions posées.

Réflexivité : tendineuse et cutanée normale. Pas de symptôme moteur ni sensitif.

Formule vasculaire égale d'un côté à l'autre, mais instabilité artérielle (oscillation passant de $1/2$ à 2, suivant les pulsations cardiaques). Pouls à 75.

Ponction lombaire (D^r Mestrezat).

Couleur : légèrement xantho.

Albumine : 0,35.

Chlorure : 7,25.

Sucre : hyper.

Pas de réaction ; syndrome congestif.

Intervention, le 25 novembre (M. Lecène)

Enfoncement de la table interne. Ablation d'esquilles dure-mère intacte. Drain, suture.

Du 28 novembre au 1^{er} décembre

Vomissements continuels. Céphalée. Pouls 64.

Ponction lombaire (Idéc).

Albumine : 0,23.

Chlorure : 7,25.

Sucre : normal.

Pas de réaction. Liquide sensiblement normal

A partir du 1^{er} décembre :

Amélioration rapide, mais formule vasculaire déséquilibrée par le réchauffement.

Le blessé est évacué en janvier 1918, dans un état général et local très satisfaisant.

L'examen neurologique n'a révélé aucun trouble, ni aucun signe de localisation.

Cette observation où un enfoncement osseux ne s'est accompagné d'aucun signe commotionnel, ni clinique, ni cyto-chimique, montre une fois de plus la dissociation entre l'intensité de la lésion chirurgicale et les perturbations diffuses à type commotionnel qui ont une si grande importance dans l'établissement du pronostic.

Evacué sur la Salpêtrière. Dans un excellent état.

OBSERVATION 33.

Cas GHINT, 32 ans.

Blessé le 22 janvier 1918 par balle région fronto-pariétale gauche, perte de connaissance d'un quart d'heure environ.

A son arrivée à l'hôpital le 27 janvier :

Aucun trouble mental.

Motilité : exécute bien tous les mouvements demandés. Légère diminution de la force musculaire segmentaire au niveau de la main droite.

Réflexivité : hyperréflexivité moyenne généralisée. Flexion bilatérale des orteils avec réponse assez vive dans le tenseur du facialapale.

Intervention (M. Lecène) 27 janvier :

Plaie tangentielle par balle région fronto-pariétale gauche. Eclatement de la table interne. Pas de lésion de la dure-mère. Trépanation, suture, drain.

Après l'intervention :

Etat mental bon. Réflexivité normale.

28 janvier :

Aggravation légère : céphalée, vomissements, tendance au chien de fusil et à la torpeur. Puls : 60.

Syndrome vasculaire d'excitation plus marquée à gauche qu'à droite.

Le 30 janvier :

Amélioration : réflexes tendineux sont très faibles à droite et impossible à obtenir à gauche.

2 février :

Les anomalies réflexives subsistent. Syndrome vasculaire d'excitation.

Le 7 février :

Bon état général et local, retour des réflexes à l'état normal, persistance de la formule vasculaire d'excitation.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,26.

Chlorures : 7,54.

Sucre : hyper.

Cytologie : 0,8 leucocytes par mmc.

Cette observation s'ajoute à la précédente, pour montrer qu'en dépit d'un éclatement de la table interne, les S. commotionnels ont été réduits au minimum et que les suites neuro-physiologiques ont été particulièrement simples.

Blessé part en convalescence dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 34.

Cas PEL, 32 ans.

Blessé le 5 avril 1918, par éclat de torpille. Perte de connaissance pendant une dizaine de minutes ; puis s'est relevé et a pu aller jusqu'au poste de secours.

A son arrivée à l'hôpital, le 6 avril :

Céphalée, vertiges, vomissements.

Pas de troubles mentaux.

Hyperréflexivité : tendineuse généralisée. Pas de S. de Babinski.

Motilité : pas de trouble moteur ; pas de paralysie faciale.

Pouls 68, abolition du réflexe oculo-cardiaque.

Intervention (Dr Cleisz), 6 avril 1918.

Séton du crâne par EO région fronto-pariétale droite, éclate.

ment et enfoncement de la table interne avec légère encoche de la table externe. Trépanation. Hématome extra dure-mérien. Dure-mère ecchymotique, ouverture de la dure-mère : issus de matière cérébrale et de gros caillots. Ablation d'esquilles, suture, mèche.

Le lendemain et jours suivants l'état du blessé est très satisfaisant.

Une ponction lombaire pratiquée le 9 avril a donné les résultats suivants (D^r Mestrezat) :

Albumine : 0,31.

Chlorures : 7,19.

Sucre : hyper.

Urée : 0,30.

Cytologie : 2,3 leucocytes par mmc.

Examen bactériologique (D^r Weissenbach) : pas de germe à l'examen direct.

Cultures stériles en 24 heures.

10 avril matin :

Deux crises jacksonniennes avant-bras droit pas de généralisation. Obnubilation et agitation. Quelques mouvements automatiques de flexion et d'extension des jambes ; émission involontaire d'urine.

Une ponction lombaire pratiquée le 12 avril, 15 heures, a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,26.

Chlorures : 7,40.

Sucre : hyper.

Urée : 0,75.

Cytologie : 6 éléments par champ.

Tension du liquide céphalo-rachidien avec l'appareil de Claude (blessé couché). Avant ponction lombaire : 27.

Après ponction lombaire : 15.

A noter, augmentation du taux de l'urée et à comparer aux résultats concordants de l'observation de Dumas après une crise jacksonnienne.

Etat mental : état psychique reste normal, avec seulement un peu de lenteur de l'idéation, de difficulté dans l'effort mental, un léger élément dysmnésique portant surtout sur les noms propres et le calcul.

Examen neurologique : aucun trouble de la motilité, pas de diminution de la force musculaire segmentaire. Hyperréflexivité

tendineuse légère sans différence nette d'un côté à l'autre, pas de S. de Babinski.

Le 11 avril :

Deux nouvelles crises jacksonniennes.

Le 16 avril :

Bon état général.

Une ponction lombaire a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,26.

Chlorurés : 7,60.

Sucre : hyper.

Cytologie : 0,8 par mmc. (Najeotte).

Tension du liquide céphalo-rachidien à l'appareil de Claude (blessé couché).

Avant ponction lombaire : 27 après ponction lombaire, 17.

Un examen oculaire (D^r Piémont), n'a dénoté aucun trouble.

1^{er} mai :

Etat mental excellent ; le blessé est très présent, il lit et écrit sans fatigue, mène une vie tout à fait normale, circule dans l'hôpital.

Hyperréflexivité.

Pas de paralysie faciale.

Aucun trouble de sensibilités superficielles ni profondes sens stéréognostique : a bien reconnu une épingle, une fourchette ; sens, disposition : a reconnu la flexion de l'index et l'extension du pouce ; cercles de Weber : la discrimination tactile est bonne, le blessé reconnaît la double piqure à partir de 1cm. 1/2.

Un examen du vertige voltaïque (D^r Gauducheau) n'a révélé aucun trouble :

Antérieurs : + à droite : incline à droite à 4.

Antérieurs : + à gauche : incline à gauche à 4.

Evacué sur la Salpêtrière le 17 mai 1918 dans un état très satisfaisant.

OBSERVATION 35.

Cas TEMP.

A été blessé par EO région temporale gauche.

A l'examen du 4 août (Guérison chirurgicale) :

Tonicité : Hyper tonicité légère du côté droit plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Motilité : légère diminution de la force musculaire segmentaire à droite, surtout marquée aux extrémités distales.

Réflexivité : Hyperréflexivité tendineuse très marquée à droite.

Sensibilité : Superficielle (tactile douloureuse thermique). Hypoesthésie très marquée à droite. Sensibilités profondes : hypoesthésie, presque anesthésie à droite.

Epreuves cérébelleuses : dysmétrie assez marquée au membre supérieur droit.

Atrophie musculaire droite, surtout marquée au niveau de la main.

Etat mental : torpeur moyenne. Répond bien à toutes les questions posées, pas de désorientation, l'épreuve des trois papiers est très rapidement et correctement exécutée. Alexie : ne peut pas lire couramment, voit bien les lettres, répond d'une façon satisfaisante quand on lui demande chaque lettre individuellement mais quand il voit un mot écrit « cela ne lui dit rien du tout ». Il faut qu'il l'étudie pendant quelques secondes pour arriver à le lire ; mais une fois qu'il l'a étudié il le lit correctement, comprend fort bien ce qu'il a lu, et le répète même avec des commentaires : texte : « Les opérations contre Pétrograd. » Lecture difficile, on a l'impression que le blessé étudie son texte et quand il l'a lu, il a si bien compris qu'il dit spontanément « Ce sont les opérations contre la capitale de la Russie. » Il dit qu'il ne voit pas les mots brouillés.

Examen oculaire : *hémianopsie droite*.

Un examen du liquide de céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,30.

Chlorures : 7,36.

Sucre : hyper.

Cytologie : forte réaction lymphocytaire.

Un examen radiographique a révélé la présence d'un projectile dans le lobe temporo-sphénoïdale gauche à 6 cm. de profondeur. Le projectile a sectionné les radiations optiques de Gratiolet, au niveau du point où elles contiennent la corne postérieure du ventricule latéral.

Formule vasculaire dimidiée avec réaction à l'épreuve de la glace plus marquée à droite qu'à gauche.

Le 2 septembre :

Crises jacksonniennes rapidement généralisées (2 dans la journée).

Une ponction lombaire pratiquée le 2 septembre au soir a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,90.

Chlorures : 7,15.

Sucre : très hyper.

Urée : 0 gr. 27 par litre.

Formule vasculaire d'inhibition bilatérale, pouls à 62, respiration 8 par minute (pendant plusieurs jours).

Etat mental : torpeur, mais le blessé ne présente pas de vrais troubles intellectuels, il est très pertinent et répond correctement aux questions posées.

Même état pendant les quatre jours suivants.

Une ponction lombaire pratiquée le 10 septembre a donné les résultats suivants :

Albumine : 0,50.

Sucre : très hyper.

Cytologie : pas de réaction cellulaire.

Un examen neurologique montre que l'atteinte des voies sensitives est plutôt en voie de régression, sauf pour les troubles de la sensibilité thermique et du sens stéréognostique.

Intervention (M. Lecène), 13 septembre :

Ablation d'un éclat d'obus situé à 6 cm. de profondeur dans la substance cérébrale du lobe temporo-sphénoïdale gauche (T 1 T 2).

Le 14 septembre :

Hémiplégie droite. Hyperréflexivité droite, clonus du pied à droite. S. de Babinski à droite, abolition des réflexes cutanés.

Etat mental : le blessé semble avoir conscience, mais ne parle pas.

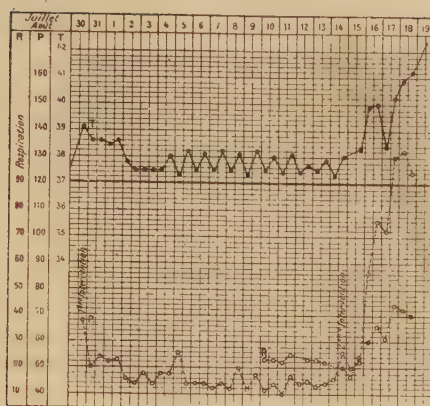
Le 17 septembre :

Aggravation de l'état, importante broncho-pneumonie gauche.

Décédé le 18 septembre.

Autopsie : Dilacération très importante d'origine opératoire de la région temporo-pariétale gauche sans méningite purulente. Grosse lésion pulmonaire (broncho-pneumonie) avec lésions tuberculeuses.

OBSERVATION 36.



Cas GRO.

Blessé le 30 juillet 1917 par EO.

Entré à l'hôpital dans un état demi-comateux. Ne répond pas aux questions posées, mais réaction défensive violente. Pendant les examens, injures, menaces, obscénités : « Je vas te f... un coup de couteau sur la g... » Type de réaction hypomaniaque violente.

Motilité : ne paraît pas avoir de troubles moteurs ; exécute spontanément des mouvements de flexion et d'extension de ses membres inférieurs.

Tonicité : hypertonicité musculaire, état de contracture généralisé ; les membres soulevés au-dessus du plan du lit n'y retombent pas comme à l'état normal.

Réflexivité : réflexes tendineux tous forts, mais difficiles à obtenir en raison de la contracture. S. de Babinski bilatéral très net avec tendance à l'éventail. Signe des raccourcisseurs de Pierre Marie et Foix avec allongement croisé.

En résumé, symptômes d'irritation diffuse des centres par hémorragie, avec réaction d'excitation psychique très violente.

Sensibilité : douloureuse, ne paraît pas abolie : quand on pince le blessé, il exécute des mouvements violents et paraît localiser car il porte la main vers la région où est exercée la pression douloureuse.

Pouls : 68, température : 39.

Intervention (30 juillet 1917).

Très petit orifice d'entrée, région du ptérion droit. Agrandissement de la brèche osseuse (5 mm.). Découverte d'une plaie de la dure-mère de 1 cm. de long. Régularisation. Issue d'une grande quantité de caillots, d'un peu de matière cérébrale et de deux esquilles. Petite hémorragie. Drain. Suture. Lésion surtout à type hémorragique, sans localisation nette et sans grosse lésion de la substance cérébrale.

Le 30 juillet

Amélioration notable de l'état mental : le blessé répond correctement d'une façon calme aux questions posées, dit son nom, sait qu'il est à l'hôpital, donne des renseignements sur sa femme et sur sa mère ; peut calculer. Ex. : $3+3=6$. Reconnaît et nomme sa montre et son couteau.

Il est intéressant de noter la disparition des symptômes hypomaniaques sous l'influence de la trépanation décompressive.

A l'examen neurologique :

Motilité : le blessé exécute bien tous les mouvements de flexion et d'extension ; pas de diminution de la force musculaire segmentaire. Pas de paralysie faciale.

Tonicité : diminution très notable de l'hypertonicité musculaire constatée avant l'intervention.

Réflexivité : les réflexes tendineux sont encore assez difficiles à obtenir en raison de l'état léger de contracture, mais ne sont plus exagérés. Plus de S. de Babinski, ébauche de flexion des orteils.

Bradycardie : pouls à 50, abolition du réflexe oculo-cardiaque.

Du 1^{er} au 9 août :

Etat stationnaire avec persistance de bradycardie : pouls à 42, 44.

Le 10 août :

Légère aggravation.

Etat mental : le blessé est présent, mais légèrement torpide. Il semble que l'état d'obnubilation du blessé ait légèrement augmenté.

Réflexivité : rotuliens extrêmement faibles, on n'obtient une légère réponse qu'après plusieurs sollicitations. Les achilléens sont normaux. R. cutanées plantaires : tendance à la flexion bilatérale.

Force musculaire segmentaire : bonne même au niveau des extrémités distales.

Sensibilité : aucun trouble des sensibilités superficielles ni profondes.

Une ponction lombaire donne les résultats suivants (D^r Mes-trezat).

Albumine : 0,40.

Chlorures : 7,17.

Sucre : très légèrement hyper.

Cytologie : pas de réaction cellulaire appréciable. Quelques mononucléaires.

Syndrome congestif léger.

Examen oculaire (D^r Magitot) : pas de stase papillaire, mais veines peut-être dilatées, sans qu'on puisse en avoir la certitude, faute de comparaison avec l'état antérieur.

Persistance de bradycardie : pouls à 42.

Le 13 août :

Aggravation très marquée.

Etat mental : augmentation de l'obnubilation du blessé qui est torpide, indifférent à ce qui l'entoure : n'a manifesté aucune joie à l'arrivée de sa mère et de sa sœur et ne leur a pas parlé quoique les ayant bien reconnues. Quand on le tire de sa torpeur il répond assez correctement aux questions posées : « D. Où êtes-vous ? — R. A Epernay. — D. Où habite votre famille en temps de paix ? — R. A Reims. — D. Où habite-t-elle actuellement ? — R. Près de Fismes. » A présenté dans la nuit du 12 au 13 quelques troubles mentaux. S'est levé à deux reprises, a uriné et est allé à la selle au milieu de la salle (sans avoir demandé le bassin), s'est recouché sans rien dire à personne. Quand on l'interroge sur ce qui s'est passé, donne des excuses assez valables (type d'amnésie fabulante).

L'examen neurologique donne des résultats sensiblement les mêmes qu'à l'examen du 9 : les réflexes sont toujours très faibles, mais on note que le S. de Babinski est nettement positif.

Pouls à 43.

Cette séméiologie oppose avec une évidence très grande l'état hypomaniaque, lié à l'irritation diffuse, préopératoire, des centres nerveux par une hémorragie à l'état d'inertie en rapport avec une compression lente post-opératoire et sans doute une atteinte grave du tissu nerveux.

En raison de la persistance de la bradycardie et de la torpeur

du blessé on décide une 2^e intervention plus largement décompressive.

Intervention pratiquée le 14 août (M. Lecène) :

Appareil de Martel. Ouverture de la dure-mère. Au-dessous de la dure-mère épanchement séro-hématique avec foyer, paraissant peu étendu, de contusion cérébrale. Evacuation du liquide collecté. Suture des plans superficiels.

Aucune amélioration à la suite de cette intervention, au contraire aggravation progressive et rapide.

Le 15 août :

Etat sub-comateux. Modifications concomittantes des réflexes tendineux qui sont redevenus normaux. Clonus du pied bilatéral ; S. de Babinski bilatéral. Pas de contracture, pas de signes de méningite, pas de signe compression. Pouls à 52.

Examen du liquide céphalo-rachidien (D^r Mestrezat).

Aspect : trouble hémorragique.

Couleur : xanthochromique.

Albumine : 1 gr.

Chlorures : 7,90.

Sucre : hyper notable.

Urée : 0,49.

Cytologie : réaction cellulaire avec 17 o/o de poly.

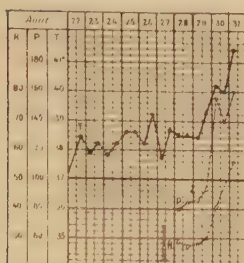
Une prise de sang a montré une rétention de 0 gr. 89 d'urée dans le sérum.

Décédé le 18 août avec hyperthermie : 41°2. Pouls, 120.

Autopsie : réunion parfaite des plans superficiels. Au-dessous de la dure-mère quelques débris de caillots organisés à la face profonde de l'enveloppe dure-mérienne, sans transformation septique macroscopique. Au niveau de la fosse temporale, la dure-mère est revêtue d'une couche de coloration ocre, résultat de la transformation des pigments sanguins épanchés. Peu d'adhérences méningées. Au niveau de l'hémisphère droit autour d'un léger foyer de lésion cérébrale, vascularisation plus intense qu'à gauche, pas de méningite basilaire, pas de lésion bulbaire ou protubérantielle.

Examen histologique pratiqué par le D^r Trétiakoff (laboratoire de la clinique Charcot).

OBSERVATION 37.



Cas GOMB

Blessé le 16 avril 1917, a perdu immédiatement connaissance. A été transporté à Prouilly, puis évacué sur Epinal où il a été opéré le 22 avril (ne peut donner aucun renseignement sur cette intervention). Pendant son séjour à Epinal (52 jours) aucun trouble subjectif.

Evacué sur Besançon. Convalescence.

Entré à l'hôpital en observation pendant sa convalescence.

A l'examen du 22 août :

Etat mental : perte de la mémoire, tristesse ; pas de désorientation.

Au point de vue neurologique :

Hyperexcitabilité réflexive généralisée. Extension de l'orteil gauche.

Motilité : aucun trouble moteur. Point de paralysie faciale.

En résumé, syndrome subjectif tardif des trépanés sur un fond d'organicité avec légère élévation thermique.

Le 23 août :

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

Albumine : 3,60.

Fibrine : petit coagulum dans le tube.

Chlorures : 6,55.

Sucre : 0.

Réaction à poly : 68 0/00.

Cet ensemble paraît symptomatique d'une méningite aiguë en évolution (Dr Mestrezat).

Le 24 août :

A la suite de la ponction lombaire, amélioration des signes subjectifs.

Syndrome vasculaire dimidié.

A noter que le sujet peut mener une vie sensiblement normale (monte les escaliers) malgré l'importance et la gravité d'une lésion méningée aiguë en évolution.

Pas de stade papillaire à l'examen ophtalmologique.

Le 26 août :

Augmentation des signes de méningo-encéphalite.

Un examen radiographique a montré la présence d'esquilles intra-cérébrales.

Intervention (M. Lecène), 27 août :

Ablation de 5 esquilles incluses dans la substance cérébrale à une profondeur de 2 à 3 centimètres. Mise en place d'un drain.

Le 29 août :

Etat mental : depuis l'intervention le blessé est resté dans un état d'obnubilation complète : impossible d'obtenir une réponse ; a cependant l'air de comprendre ce qu'on lui dit ; quand on lui demande de serrer la main, il ébauche ce mouvement.

Strabisme droit. Réaction pupillaire normale.

Contracture généralisée.

Hyperréflexivité : généralisée, trépidation épileptoïde bilatérale, ébauche de signe de Kernig.

Aggravation progressive.

Décédé le 31 août avec hyperthermie : 42,3 syndrome d'inhibition vasculaire.

Autopsie : abcès région frontale antérieure droite en pleine substance cérébrale, bien circonscrit, et séparé par une zone de tissu macroscopiquement sain du gros foyer destructif frontal supérieur dû à l'ablation des esquilles qui se trouvaient à ce niveau. Pas de méningite purulente. Adhérence méningée autour du foyer.

Conclusion :

Au point de vue clinique : latence des signes d'abcès cérébral.

Discretion des signes cliniques même quand l'abcès est constitué.

Signes : neurologiques très discrets ; quelques troubles psychiques (Troubles de la mémoire, torpeur). Quelques signes vasculaires dimidiés. Réaction très importante du liquide céphalo-rachidien qui a permis de faire le diagnostic d'une lésion cérébro-méningée infectueuse en évolution.

OBSERVATION 38.

Cas GUIR.

Blessé le 11 septembre 1917 par EO région pariétale gauche.

A son entrée à l'hôpital le 12 septembre :

Etat subcomateux ; peut suivre du regard, mais ne répond à aucune question posée et ne paraît pas les comprendre.

Motilité : conservée à gauche où le blessé exécute spontanément des mouvements de flexion et d'extension. Aucun mouvement à droite : hémiplegie droite.

Tonicité : à gauche normale ; à droite : hypotonicité plus marquée au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur.

Réflexivité : rotuliens faibles à gauche, très faibles à droite. Radiaux-normaux à gauche, faibles à droite. Réflexes cutanés plantaires : flexion à gauche. S. de Babinski à droite.

Sensibilité : ne réagit pas au pansement à droite. A gauche manifeste qu'il a perçu la sensation douloureuse par une plainte.

Syndrome vasculaire dimidié.

Pouls à 124. Température 40.

Du 12 au 18 septembre :

Aggravation de tous les symptômes :

Etat subcomateux, aucune parole n'est possible (aphasie).

Evolution de la formule vasculaire vers une formule d'inhibition typique avec persistance du caractère dimidié.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé le 17 a donné les résultats suivants :

Albumine : 1,10.

Chlorure : 8,57.

Sucre : hyper.

Urée : 2,74.

Légère réaction mononucléaire.

Pas d'affection méningée, mais urémie assez importante (Di Mestrezat).

Décédé le 18 septembre.

A l'autopsie. Véritable éclatement de la voûte crânienne avec fissures en étoile.

Lésion destructive très importante de la région fronto-pariétale gauche : bouillie cérébrale (type de lésion destructive massive d'une partie d'un hémisphère cérébral).

Autopsie : énorme éclatement de la paroi crânienne avec foyer très important et dilacération cérébrale fronto-pariétale, bouillie cérébrale.

OBSERVATION 39.

Cas BRET, 37 ans.

Blessure par balle orifice d'entrée région sus-scapulaire droite, orifice de sortie région sterno-cléido-mastoldienne gauche le 9 février 1918, paraplégie immédiate.

A son arrivée hôpital :

Motilité : abolie au niveau des membres inférieurs ; très diminuée au niveau des mains surtout à droite ; un peu diminuée au niveau des bras et des avants-bras, surtout à droite.

Sensibilité : abolition des sensibilités jusqu'à une ligne passant à trois travers de doigt au-dessus de la ligne mamelonnaire.

Anesthésie : bord interne bras gauche, hyperesthésie, bord externe bras gauche et bras droit.

Réflexivité : Abolition des réflexes aux membres inférieurs, exagération aux membres supérieurs : pas de S. de Babinski.

Syndrome vasculaire d'excitation généralisée.

10 février, 7 heures :

Aggravation considérable : abolition de tous les réflexes, syndrome vasculaire d'excitation très marquée, tension oculaire OD : 15 OG : 15 température, 42°2 ; pouls, 122 ; respiration, 34.

Décédé, 10 février, 10 heures.

Autopsie : fracture colonne cervicale C3 C4. Pas d'ouverture de la dure-mère. Lésions commotionnelles probablement graves de la moelle (qui a été prélevée pour coupes histologiques).

CONCLUSIONS

1. — Rapports de l'état commotionnel avec les plaies pénétrantes du cerveau

La « *commotion nerveuse pure* » est un ébranlement diffus et généralisé des centres nerveux produit par le déplacement d'air consécutif à l'explosion rapprochée d'un projectile sans plaie extérieure.

Elle est caractérisée, cliniquement, par une perte de connaissance initiale et par des signes d'organicité le plus souvent légère (troubles de la réflectivité tendineuse et cutanée, parfois à prédominance unilatérale, avec intégrité fréquente de la motilité segmentaire, avec lésions de l'appareil auditif portant à la fois sur l'oreille moyenne et sur l'oreille interne). Le sujet accuse de la céphalée, des vertiges et se trouve dans un état psychique où domine l'inertie mentale. L'examen révèle souvent des troubles vasculaires, quelquefois dimidiés, des modifications électriques portant sur l'excitabilité, la fatigabilité musculaire avec réaction de gâtano-tonus non durable. L'épreuve du vertige voltaïque décèle presque constamment des réactions labyrinthiques anormales. Enfin la ponction lombaire atteste, dans les commotions récentes, le caractère organique des lésions ; l'existence d'une hyperalbuminose avec hyperglycosie et dissociation albumino-cytologique, représente la formule typique de la commotion récente. Son caractère pathologique est prouvé par la disparition fréquente de l'hyperalbuminose en quelques semaines, à mesure que l'évolution clinique se fait vers la guérison.

L'existence d'une plaie superficielle du cuir chevelu,

sans lésion osseuse, ne modifie ni l'étiologie, ni la séméiologie commotionnelles. L'identité des symptômes cliniques et de la formule céphalo-rachidienne dans les deux cas, montre que les mêmes règles thérapeutiques et les mêmes décisions médico-militaires doivent être appliquées aux « *commotions pures* » et aux « *commotions associées aux plaies du cuir chevelu* », et que le pronostic dans ce dernier cas est lié, non pas à la lésion chirurgicale, mais à la gravité de l'ébranlement nerveux sous-jacent, dont la preuve a pu être faite par la constatation histologique du micro-traumatisme encéphalique.

La recherche des signes commotionnels dans les *plaies pénétrantes* du cerveau met en évidence l'absence fréquente de parallélisme entre l'étendue d'une lésion directe avec perte de substance cérébrale et la gravité de l'état commotionnel.

On observe souvent des blessés qui, malgré une perte importante de substance cérébrale, et en l'absence de toute localisation motrice, n'ont même pas perdu connaissance, ne présentent aucun des signes neurologiques ou psychiques de commotion nerveuse et guérissent sans incident. L'absence de signes commotionnels chez des blessés atteints de plaies pénétrantes du crâne avec issue immédiate de matière cérébrale, est confirmée souvent par le caractère normal des réactions labyrinthiques et du liquide céphalo-rachidien.

Au contraire, lorsqu'il existe des signes de lésions diffuses des centres, les suites opératoires sont souvent moins simples, le pronostic neuro-psychique plus réservé, et la ponction lombaire atteste, par les réactions anormales du liquide céphalo-rachidien, l'importance et le caractère diffus des perturbations centrales.

Ces faits cliniques s'expliquent par les constatations anatomiques : la réaction locale de défense méningée autour d'une plaie pénétrante directe, joue sans doute un rôle important dans l'établissement du pronostic. L'importance de la défense méningée locale est prouvée *cliniquement* par l'absence fréquente de toute réaction anormale du liquide céphalo-rachidien à la suite des plaies pénétrantes

du cerveau, *anatomiquement* par les examens macroscopiques faits au cours de l'autopsie ; l'existence d'un accollement méningé à la périphérie de la lésion est confirmée par la lecture des coupes histologiques.

Au contraire, quand les lésions sont diffuses d'emblée, le pronostic est plus réservé : elles peuvent, en effet, entraîner la mort par une sorte de *déséquilibration viscérale* précoce ou tardive, portant sur l'ensemble des régulations organiques (respiratoire, circulatoire, thermique, perturbations graves du métabolisme urinaire). Ces altérations commotionnelles ou contusionnelles graves et aseptiques sont évidemment différentes des lésions — banales et bien connues — de la méningo-encéphalite septique diffuse.

II. — Les réactions méningées au cours de l'évolution des plaies cérébrales localisées

Dans certains cas de plaie pénétrante du cerveau, le liquide céphalo-rachidien n'accuse aucune réaction appréciable. Les suites neurologiques sont favorables. Cette évolution correspond sans doute à la formation d'adhérences méningées intimes autour du foyer traumatique. Lorsqu'à des signes de déficit localisé s'ajoutent des signes de lésions diffuses, la formule céphalo-rachidienne se rapproche de celles qu'on observe dans les états contusionnels des centres avec hémorragie méningée.

Au cours de l'évolution d'une plaie cérébrale bien localisée, on peut observer des « *poussées méningées* » dont l'intérêt nous paraît notable. Elles se caractérisent, cliniquement, par l'apparition de signes d'irritation méningée diffusé avec excitation vaso-motrice, par l'intensité des troubles subjectifs (céphalée), par la précocité et l'importance des signes psychiques où dominent la confusion mentale et la désorientation. Cette séméiologie peut être complétée par l'apparition de crises jacksonniennes. Le liquide céphalo-rachidien, par ses modifications cyto-chimiques, souligne le

caractère organique de ces accidents. L'évolution clinique vers la guérison est accompagnée d'une évolution parallèle de la formule céphalo-rachidienne avec retour possible à l'état normal. Il s'agit dans ces cas de « poussées méningées aseptiques » de la grande cavité, dont la nature a pu être quelquefois vérifiée par le résultat négatif des cultures du liquide céphalo-rachidien.

Ces *poussées méningées aseptiques* peuvent être curables ou précéder une infection diffuse de la grande cavité méningée.

Cette évolution en deux temps de la méningo-encéphalite septique diffuse est prouvée par les caractères différents de la formule cyto-chimique dans chaque phase et surtout par les résultats opposés de l'*examen bactériologique* : dans le premier cas, le résultat des cultures est négatif ; dans le second il est positif et on peut isoler un germe (entérocoque ou streptocoque). La constatation du même germe dans les prélèvements nécropsiques pratiqués au niveau des méninges basilaires, ne laisse aucun doute sur sa nature pathogène.

La même évolution en deux phases — aseptique et septique — peut se faire dans le cas d'hémorragies méningées secondairement infectées, ce qui paraît d'ailleurs assez exceptionnel.

Toutefois, la persistance anormale de la glycosie céphalo-rachidienne constatée dans quelques cas, en dépit de l'infection microbienne, mérite d'être signalée : cette glycosie persistante pourrait faire méconnaître, en l'absence de cultures, l'infection du liquide céphalo-rachidien.

Dans les poussées méningées survenant tardivement, plusieurs mois après les plaies du cerveau chirurgicalement guéries, il importe donc, pour fixer le pronostic et peut-être l'indication opératoire, de faire non seulement l'examen cyto-chimique, mais encore l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien.

Enfin la notion de l'évolution en deux phases — aseptique et septique — nous paraît susceptible d'applications intéressantes dans l'ordre thérapeutique.

. III. — Les troubles vasculaires et vaso-moteurs dans les traumatismes cérébraux récents

Nous nous sommes efforcés d'étudier les perturbations qu'un traumatisme central apporte à la régulation vasculaire et de dissocier les troubles de la *tension artérielle*, du *tonus vasculaire* et les modifications de la *fréquence du pouls*.

La séméiologie vasculaire des lésions cérébrales récentes nous a paru particulièrement fine et sensible, ainsi que les travaux de physiologie expérimentale permettaient de le prévoir.

Les troubles vasculaires peuvent être *diffus*.

Séméiologie vasculaire diffuse :

Les syndromes d'*excitation du tonus vasculaire* traduisent surtout l'irritation superficielle des centres nerveux et sont réalisés au maximum dans les excitations des centres vaso-moteurs bulbo-médullaires (traumatismes rachidiens cervicaux).

Si on élimine l'état de *shock*, les syndromes d'*inhibition du tonus vasculaire* sont surtout observés dans les lésions destructives des centres et dans les compressions cérébrales lentes et diffuses.

Enfin les syndromes d'*instabilité vasculaire* sont surtout fréquents dans certains états post-commotionnels.

Le caractère pathologique de ces syndromes vasculaires et leurs rapports avec les lésions cérébrales sont démontrés, avec une rigueur presque expérimentale par les modifications que subit la formule vasculaire (inhibition ou excitation) suivant les *temps opératoires* d'une intervention cérébrale.

Séméiologie vasculaire uni-latérale :

On peut observer en l'absence de tout signe de localisation motrice, des syndromes d'inhibition ou d'excitation à *prédominance* unilatérale. Le caractère pathologique de ces troubles dimidiés est prouvé par l'importance tout à fait anormale des modifications vasculaires d'un côté à l'autre, et par l'évolution du syndrome qui aboutit à l'égalisation de la formule d'un côté à l'autre, quand l'évolution est favorable.

Une irritation corticale peut entraîner non seulement des manifestations motrices, mais un état d'excitation vasculaire typique avec séméiologie nettement dimidiée ; après ablation de l'épine irritative, l'évolution clinique se fait vers la guérison et la formule vasculaire s'égale progressivement.

Les troubles dimidiés du tonus vasculaire peuvent être révélés par les épreuves de *déséquilibre expérimentalement provoqué*.

Sous l'influence des *agents thermiques* (froid et surtout réchauffement) le côté malade réagit plus fortement que le côté sain. Dans les cas de syndrome unilatéral d'inhibition, le réchauffement passif, en atténuant les signes subjectifs, tend à ramener l'égalité des deux formules vasculaires et souligne ainsi le rôle du refroidissement spontané dans la physiologie pathologique de ces troubles artériels.

Enfin la ponction lombaire, peut, en agissant par décompression, égaliser une formule vasculaire précédemment dimidiée.

Ces faits ont un intérêt physiologique :

Ces signes vasculaires apparaissent comme la manifestation de troubles surtout physiologiques en ce sens qu'ils mesurent, par leurs caractères évolutifs, les perturbations qu'une lésion souvent discrète apporte au dynamisme cérébral et à la statique céphalo-rachidienne. On est ainsi conduit à rapprocher cette séméiologie *physiopathique d'origine centrale* des troubles *physiopathiques d'origine périphérique* étudiés par M. Babinski et ses élèves.

Au point de vue pratique, l'étude de la formule vasculaire et vaso-motrice doit être faite avant l'intervention, car elle est un élément de diagnostic plus fin, au moins dans les traumatismes récents, que les modifications de la fréquence du pouls. Pendant l'intervention, elle renseigne sur la cessation d'une compression cérébrale et devient un élément de pronostic au cours des manœuvres opératoires.

Dans l'évolution neurologique des plaies du cerveau, l'examen quotidien d'une formule vasculaire complète donne d'utiles renseignements et peut indiquer la nécessité d'une ponction lombaire décompressive ; la succession des formules vasculaires doit être, dans l'appréciation du pronostic, mise en parallèle avec l'évolution des symptômes mentaux, neurologiques et cyto-chimiques.

Quand l'évolution se fait vers l'issue fatale, on retrouve encore, — quelle que soit la fréquence du pouls — l'opposition entre les deux syndromes d'inhibition et d'excitation du tonus vasculaire, qui manifestent ainsi jusqu'au bout leur autonomie physio-pathologique.

IV. — Quelques perturbations réflexives consécutives aux traumatismes encéphaliques récents

On peut observer, à la suite de simples commotions ou de plaies du cerveau, des troubles réflexifs qui présentent les caractères suivants :

1° Ils ne sont accompagnés d'aucun trouble moteur ni sensitif ; pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

2° Les perturbations, uniquement réflexives consistent dans la diminution progressive des réflexes tendineux (indépendante de tout agent anesthésique) ; cette diminution va quelquefois jusqu'à l'abolition. Le retour progressif du

réflexe peut se faire en quelques semaines ; la réaction réflexive est d'abord paresseuse, puis elle redevient sensiblement normale.

Les cas où nous avons assisté à la réapparition du réflexe sont les plus démonstratifs.

Enfin, on peut noter l'abolition élective d'un réflexe tendineux.

Pour éliminer les causes d'erreur, nous avons pratiqué sur un même sujet plusieurs examens électriques qui ont révélé d'une façon constante, dans l'ordre des réactions électriques, des troubles légers mais indubitables, et comparables à beaucoup d'égards dans tous nos cas. *L'examen électrique* démontre qu'il s'agit de troubles portant sur le neurone moteur périphérique.

Il confirme le caractère discret et évolutif des anomalies réflexives que la clinique mettait en évidence.

Ces faits sont sans doute à rapprocher — par leur étiologie traumatique et la concordance des constatations cliniques — des cas d'*aréflexie* constatés parfois chez certains blessés du crâne et sur l'importance desquels M. Souques a récemment attiré l'attention.

V. — Séméiologie psychique

La *séméiologie psychique* des traumatismes cérébraux récents est susceptible d'apporter à leur diagnostic et à leur pronostic des éléments utiles, à condition que l'examen mental soit pratiqué chaque jour et que les résultats en soient confrontés avec ceux de l'examen neuro-physiologique.

La séméiologie mentale permet en effet, par la finesse de ses variations, de soupçonner en particulier une étiologie infectieuse aux complications des plaies cérébrales. Elle autorise ainsi à ébaucher des dissociations du plus haut intérêt.

En s'en tenant à l'étude de l'ébranlement diffus des centres, on observe en effet des rapports fréquents — sinon constants — entre une certaine variété de lésion traumatique récente du cerveau et les troubles mentaux qu'elle détermine.

A la commotion organique et aux compressions lentes appartient le syndrome d'*inertie mentale*, à l'irritation de l'écorce par une hémorragie diffuse, l'*excitation mentale* avec tendance hypomaniaque ; à l'infection des centres nerveux la *confusion mentale* surtout accompagnée d'onirisme.

Tels sont les faits les plus constants. On conçoit leur intérêt diagnostique. Accessoirement on peut observer des états *ataxo-adinamiques* liés parfois à un micro-traumatisme diffus ; on peut noter aussi des syndromes de *dépression* psychique différents du syndrome d'inertie.

Enfin, on peut voir des états à type *déméntiel*, caractérisés par l'affaiblissement des facultés psychiques, soit avec conscience de l'état pathologique (déficit partiel), soit avec perte de l'auto-critique (déficit global).

L'atteinte de la *mémoire* est fréquente chez les traumatisés crâniens. Sans parler de l'amnésie lacunaire, banale, contemporaine de l'accident, on peut observer une variété d'amnésie portant sur les faits antérieurs au traumatisme. Dans d'autres cas, l'amnésie intéresse les faits postérieurs au traumatisme. Cette dernière variété s'observe dans certains états d'aspect *déméntiel* : le blessé ne vivant pas dans le présent et vivant de souvenirs automatiques acquis dans un passé plus ou moins lointain, se voit ainsi amené à « *fabuler* » pour combler le « *vide* » présent. On observe alors sur un fond *déméntiel* avec désorientation, le syndrome d'« *amnésie fabulante* » de Devaux et Logré, l'ensemble de ces troubles constituant un véritable syndrome de Korsakoff sans polynévrite.

La prédominance élective des troubles psychiques peut porter sur la fonction du *langage* ou sur celle de l'*orientation*.

Quelle que soit la variété des troubles mentaux observés

chez les blessés récents, on y retrouve toujours le fond psychique pathologique constitué par les troubles de l'attention, de la mémoire et de la fatigabilité. On note ainsi, dans les suites *immédiates* du traumatisme crânien, quelques éléments fondamentaux du « *syndrome subjectif des trépanés* » décrit par M. le Professeur Pierre Marie.

Ce noyau de déficit mental, susceptible de régression, diffère aussi bien de la démence que de la confusion, et appartient en propre à la *pathologie traumatique* du cerveau dont il accuse ainsi l'*autonomie*.

Vu : le Président de thèse,

PIERRE MARIE

Vu : le Doyen,

H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :

le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. POINCARÉ

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	5
CHAPITRE I. Rapport de l'état commotionnel avec les plaies pénétrantes du cerveau.	1
CHAPITRE II. Les réactions méningées au cours de l'évolution des traumatismes cérébraux et en parti- culier des plaies pénétrantes.	33
CHAPITRE III. La séméiologie vasculaire et vaso-motrice dans les traumatismes cérébraux récents.	70
CHAPITRE IV. De quelques perturbations de la réflectivité tendineuse consécutives aux traumatismes encéphaliques récents.	134
CHAPITRE V. La séméiologie psychique des traumatismes cérébraux récents.	144
OBSERVATIONS.	168
CONCLUSIONS.	238

Imprimerie Artistique «Lux»
131, Boulevard Saint-Michel
••••• PARIS •••••
